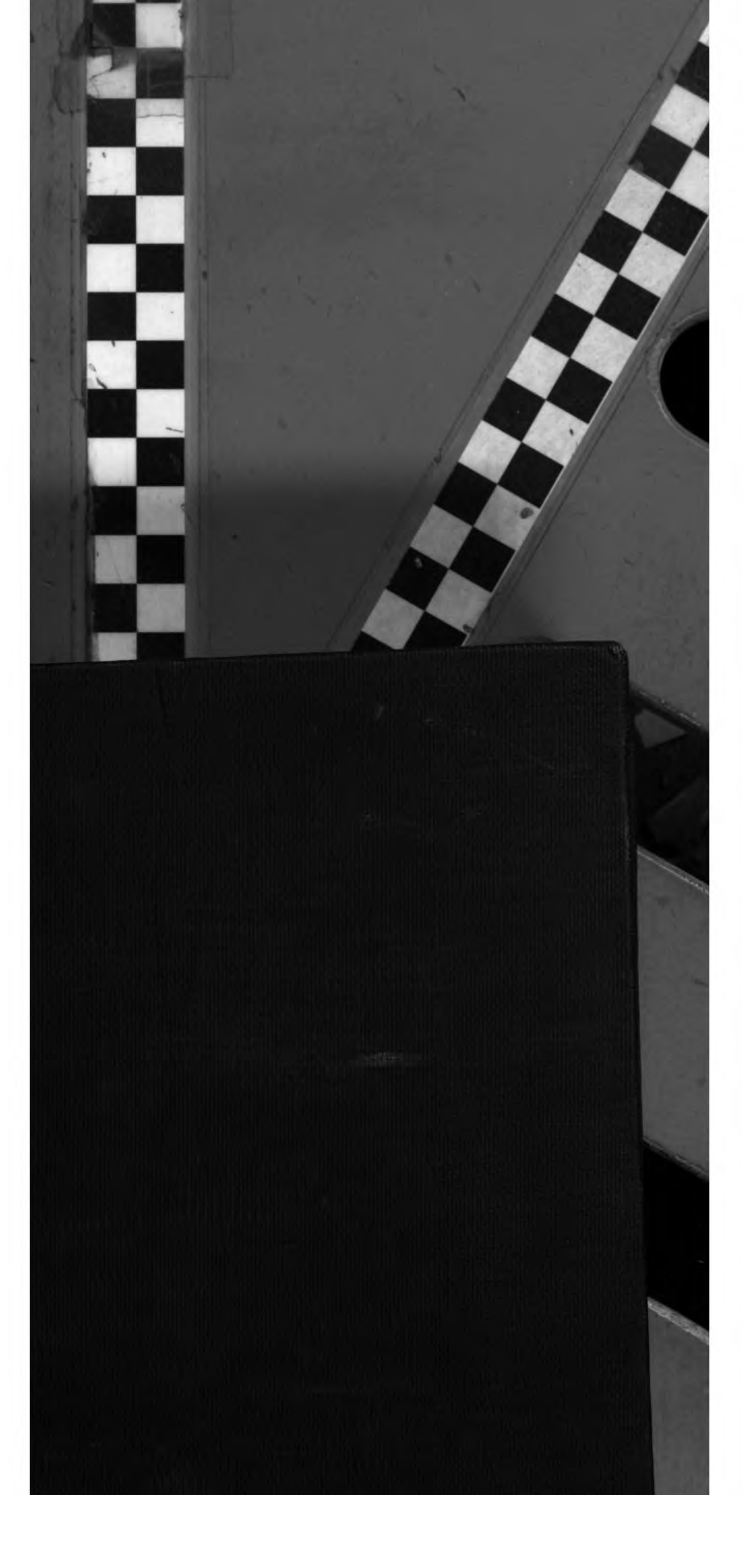







610.5
J86
B43

JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE

PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ

AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE
CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL
DE MOLENBEEK-ST JEAN

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

TOME VI. — ANNÉE 1901

BRUXELLES

IMPRIMERIE MAISON SEVEREYNS

44, RUE MONTAGNE-AUX-HERBES-POTAGÈRES, 44

1901

JOURNAL DE NEUROLOGIE

med.
chamy.

61015
J86
NA8

SOMMAIRE DU N° 1

PAGES

I. **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale, par le Dr Deschamps. — Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau, par Mlle Stefanowska. — Un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur et avec troubles bulbaires, par le Dr C. Heldenbergh. — Contribution à l'étude du réflexe de Babinski, par J. Crocq 1

II. **BIBLIOGRAPHIE.** — Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux, par Mlle D. Pesker 19

III. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES.** — La méningite cérébro-spinale chez les enfants, par Hendrix. 20

IV. **VARIA.** — Extension de l'Université libre. — Les magnétiseurs et la loi sur l'exercice de la médecine. — Un cas de vigilambulisme. — Les hallucinations de Gustave Flaubert. IV

INDEX DES ANNONCES

Suc de viande **Puro**.
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure**.
Tannalbine, Diurétine, Ichthalbine, Thyradine, Ovarodène **Knoll**.
APENTA, p. II.
La **Pangaduine**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Le **Thermogène**, p. 1.
Farine **Renaux**, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro - Phosphate, Neuro - Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3. et 15.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 4 et 6.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La Royérine **Dupuy**, p. 10.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 11.
Eau de **Vals**, p. 12.
Sirop de **Fellows**, p. 12.
Thyroïdine **Flourens**, p. 12.
Ichthyol, p. 13.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 14.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 14.
Cérébrine, p. 14,
Appareils électro - médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 15.
Iodures **Foucher**, p. 15.
Byrolin, p. 15.
Eau de **Vichy**, p. 16.
Phosphatine **Falières**, p. 16.
Kélène, p. 16.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 16.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 16
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro - Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer**.
Peptone **Cornélis**.
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel**.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale

par le Dr DESCHAMPS, de Rennes

—

OBSERVATION I

Madame C. de St-O... (Ille-et-Vilaine), âgée de 32 ans, se présente à ma consultation privée le 3 juin 1899.

Antécédents héréditaires : Son père, alcoolique, est mort à la suite d'une hémiplégie gauche ; sa mère, entrée deux fois dans un asile d'aliénés, est actuellement en assez bonne santé; elle a 75 ans.

Antécédents personnels : Madame C. n'a pas fait de maladie grave dans son enfance, mais, vers l'âge de 20 ans, elle fut sujette aux migraines; elle devint émotive, pleurant sans raison. En même temps son teint se colora. Elle se maria. En 1896, pendant sa première grossesse, elle devint albuminurique avec œdème assez considérable.

C'est à cette époque qu'elle ressentit les premiers troubles de sa maladie actuelle, fourmillements et douleurs dans la main et l'avant-bras gauches, puis diminution appréciable de la force : avortement à cinq mois. L'atrophie musculaire est alors évidente, mais sa marche est très lente et la diminution de la force seule indique que la maladie s'aggrave. Seconde grossesse avec albuminurie et avortement à six mois en avril 1897. L'atrophie musculaire prend alors une marche plus rapide et amène graduellement l'impotence à peu près complète.

Au moment où la malade se présente, 3 juin 1899, l'atrophie musculaire intéresse la main surtout, l'avant-bras et légèrement le deltoïde du côté gauche. Les éminences thénar et hypothénar sont disparues, les inter-osseux sont remplacés par des gouttières et la main en griffe donne l'illusion absolue du type Duchenne-Aran.

A l'avant-bras, les muscles fléchisseurs sont plus atteints que les extenseurs. On n'aperçoit pas de contractions fibrillaires spontanées, à peine apparaissent-elles par la percussion. Les réactions électriques sont conservées en rapport avec les masses musculaires restantes, il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La force de pression mesurée au dynamomètre est de 3 kilogr.

La main droite paraît encore indemne, mais la malade y ressent déja les troubles de sensibilité qui ont marqué le commencement de l'affection de l'autre côté et c'est l'insuccès de la thérapeutique suivie jusque là qui engage un confrère à me l'adresser pour lutter par l'électrothérapie contre l'atrophie qui menace de l'envahir.

L'analyse qualitative de l'urine permet d'y constater la présence d'une petite quantité d'albumine et l'œdème des malléoles est intermittent. En raison des symptômes de l'albuminurie, je prescrivis un régime alimentaire lacto-végétarien *exclusif* avec de l'eau comme boisson.

Parallèlement,je fis, deux fois par semaine,la galvanisation labile et la faradisation des deux membres supérieurs; chaque séance fut suivie d'un bain statique. Sous cette influence, si l'atrophie resta stationnaire, la force de démarrage passa cependant de 3 kilog. à 6 kilog. et la motilité s'améliora sensiblement dans le membre gauche; les troubles de la sensibilité disparurent complètement dans la main droite et, toute crainte étant momentanament écartée, le traitement fut interrompu le 29 juillet.

En avril et en septembre de cette année j'ai revu la malade qui a continué son régime alimentaire et a pris un léger embonpoint, mais n'a plus ressenti aucun trouble de sensibilité. La force mesurée au dynamo mètre, est toujours de 6 kilog. pour la main gauche, elle est de 33 kilog. pour la main droite. Les urines ne contiennent plus d'albumine et l'oedème des jambes a disparu.

OBSERVATION II

M. A. C..., âgé de 38 ans, est adressé à ma consultation privée par mon confrère le Dr L... le 23 décembre 1899.

Antécédents héréditaires : Père obèse, congestif, mort à 69 ans d'une affection cérébrale; il était depuis quelques années hémiplégique avec aphasie. Mère à 57 ans d'un cancer à l'estomac. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels : Pneumonie et rougeole entre 4 et 5 ans, variole à 22 ans. Attaque très bénigne de goutte à 33 ans. C'est un sujet obèse au teint plutôt mat, grand mangeur de charcuterie et absorbant volontiers un litre de vin rouge à chaque repas.

En mai 1899, en pleine santé, M. C... ressentit, à l'extrémité du médius de la main gauche, des troubles de la sensibilité qu'il compara spontanément à l'onglée. Se servant journellement, pour ses affaires, d'une machine à écrire, il crut à une fatigue passagère et se reposa. Malgré cela cette sensation particulière envahit successivement les autres doigts se communiquant aux phalanges, de la périphérie au centre. En même temps la force diminua, le patient devint inhabile, ne pouvant ni s'habiller, ni se servir commodément.

Au moment où le malade se présente, son attention n'a pas encore été attirée sur l'atrophie; seules la douleur et l'impotence l'inquiètent. Pourtant l'atrophie musculaire est manifeste; elle porte sur l'éminence thénar et le premier inter-osseux dorsal; l'éminence hypothénar et les autres inter-osseux ne sont que légèrement pris; l'avant-bras paraît encore indemne.

Ce sont les muscles court abducteur et opposant du pouce qui sont le plus atteints; leur amptitude fonctionnelle est très limitée.

La force de démarrage mesurée au dynamomètre est 8 kilog.; elle est de 46 kilog. pour la main droite.

Les réactions électriques sont normales pour les nerfs et les muscles du bras et de l'avant bras. A la main, les muscles de l'éminence thénar et le premier inter-osseux ne répondent plus au courant faradique d'une bobine à fil gros malgré la diminution du nombre des interruptions; à l'excitation galvanique ils donnent une contraction lente ondulatoire et un tétanos de durée dès que l'intensité dépasse de quelques milliampères l'intensité minima d'excitation propre à ces muscles. Les autres muscles de la main ont conservé leurs réactions avec une diminution variable difficile à apprécier.

L'analyse de l'urine, effectuée sur la quantité émise dans les vingt-quatre heures, donna les résultats suivants : volume 1.219 cm.c. (poids du sujet 86 kilog.); densité 1,025; Urée 33 gr. 329; acide phosphorique 2 gr. 869; acidité totale en PHO^5 3 gr. 225; *acide urique 2 gr. 718*; albumine traces; dépôt abondant constitué à peu près exclusivement par de l'urate de soude, quelques cristaux d'acide urique et de très rares leucocythes.

Je conseillai au patient d'abandonner absolument l'usage de la viande et de se soumettre pour quelque temps au régime lacto-végétal exclusif avec un litre d'eau d'Evian comme boisson. En même temps, j'instituai le traitement suivant : tous les deux jours galvanisation labile et faradisation consécutive; trois fois par semaine un bain frais à 32° et d'une demi-heure de durée.

L'état général s'améliora rapidement; les urines furent plus abondantes et reprirent la composition et l'aspect normaux ; en même temps les troubles de la sensibilité disparurent.

L'atrophie musculaire et la diminution de la force ne s'amendèrent que beaucoup plus lentement et le traitement électro-thérapique dura jusqu'au 15 mai.

Le malade nous quitte alors complètement guéri. Les réactions électro-musculaires sont restituées; la force du dynamomètre est de 36 kilogr. pour la main gauche et de 47 kg. pour la main droite.

En raison de cette communication j'ai revu le patient il y a quelques jours. Il a repris l'usage modéré de la viande, mais il a continué à boire de l'eau d'Evian. Sa guérison s'est maintenue, la force est de 37 kilog. et de 46 kilog. Les urines sont toujours claires et abondantes. Son poids a diminué de plus de 7 kilog.

Quelle que soit la discussion qui puisse s'engager sur les deux observations qui précèdent il me semble bien difficile de ne pas admettre

comme cause prédominante l'auto-intoxication par insuffisance rénale ; mais ne voulant pas préjuger sur la nature même et la localisation de la lésion, j'évite, malgré toutes les apparences, de prononcer le nom de polynévrite.

A ces deux observations il me semble intéressant d'en ajouter une autre qui à trait à un cas de crampe des écrivains et dans lequel la même influence ne me paraît pas étrangère.

OBSERVATION III

Mademoiselle M. C. du P. (Ille et Vilaine), 22 ans. Le père et la mère sont des arthritiques obèses à visage violacé.

La malade elle-même est une pléthorique à teint coloré. Les urines abandonnent,depuis longtemps,un dèpôt rouge brique qui adhère au fond du vase.

Au moment où je l'observe,20 janvier 1899, l'affection remonte à plus d'une année ; elle a débuté par quelques troubles de la sensibilité : fourmillements,sensation de raideur dans out le membre supérieur droit. Puis les aptitudes professionnelles diminuèrent pour la couture et le crochet, enfin la malade qui tient la comptabilité de ses parents fut obligée d'y renoncer.

En raison de ses antécédents héréditaires et de son tempérament neuro-arthritique et aussi pour répondre à mes vues personnelles sur ce sujet, je la soumis au régime végétarien mitigé par des œufs et du lait en très petite quantité ; comme boisson de l'eau additionnée d'un cinquième de vin blanc. Je fis en même temps tous les jours la faradisation directe et indirecte de la musculature de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main. Tous les deux jours, un bain à 32° d'une demi-heure de durée. Je lui conseillai en outre de s'appliquer à des exercices d'écriture en se servant de cahiers d'écolier et en commençant par le numéro 1.

Après quatre semaines tout allait à souhait, lorsque cette jeune fille fut prise d'appendicite et dut, pour cette raison, abandonner mon service de la clinique Sainte-Anne.

Tout danger disparu, la malade conserva le régime alimentaire à prédominence carnée qui lui avait été prescrit par mon confrère en raison de son nouvel état.

Peu à peu son impotence fonctionnelle réapparut et l'on réclama de nouveaux mes soins en septembre 1899, mais à la condition de s'abstenir du régime alimentaire que l'on accusait d'avoir provoqué l'appendicite.

J'accédai à ce désir, mais la guérison se faisant attendre, je finis par vaincre la résistance de la famille pour reprendre le régime que je considérais comme lié au succès.

Le résultat me donna raison, l'amélioration se produisit bientôt, et, depuis cette époque, elle s'est maintenue, grâce,à mon avis, à l'hygiène alimentaire que l'on a suivie.

—

Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau

par Mlle STEFANOWSKA, Dr en Sciences

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900)

Des nombreuses expériences m'ont démontré que les divers territoires du cerveau réagissent d'une façon différente vis-à-vis des mêmes troubles généraux qui les atteignent. Ce fait apparait avec une évidence incontestable surtout dans les noyaux gris de la base du cerveau étudiés dans les différentes circonstances.

En effet, chez les animaux décapités en pleine santé, j'ai trouvé les volumineuses masses grises inférieurs du cervèau en état d'altération extrême ; notamment *l'état variqueux* est très caractéristique dans la région inférieure de *la couche optique*, dans *le cerveau moyen*, dans *le bulbe* et *la protubérance annulaire*. Dans les régions indiquées la majorité des cellules nerveuses présente *tous les dendrites* couverts de perles, chaque coupe est remplie de ces boules noires caractéristiques. De plus, l'altération atteint les nombreux corps cellulaires qui perdent leur forme naturelle ; souvent ils sont gonflés en ampoule, ou bien présentent des excroissances et des crevasses. Ces éléments altérés se distinguent beaucoup des cellules nerveuses saines qu'on trouve cependant partout mêlées aux éléments altérés, mais dans certains noyaux elles constituent la minorité.

Mais il est digne d'attention, que le traumatisme provoqué par la décapitation n' altère pas au même degré tous les noyaux de la couche optique ; c'est ainsi que l'altération variqueuse envahit surtout le *noyau thalamique interne* et le *pulvinar*, alors que le vaste territoire du noyau thalamique externe est épargné ; il est rare, en effet, d'y trouver quelques cellules nerveuses légèrement modifiées.

Quant au *corps strié*, l'effet de la décapitation ne provoque aucune altération dans ses éléments nerveux.

Comparons ces résultats à ceux qui s'obtiennent chez des animaux qui ont succombé à d'autres genres de mort.

Après la strangulation, les lésions se répartissent d'une manière tout à fait analogue, c'est-à-dire, elles se localisent principalement dans *le bulbe* et dans les noyaux gris profonds du cerveau.

Même résultat après l'asphyxie par privation brusque du contact de l'air et presque le même résultat après la mort provoquée par l'éthérisation prolongée. (Séjour dans les vapeurs d'éther varie de 25 minutes à une heure et demie).

Si le caractère de l'altération ne varie point dans ces quatre genres de mort, il existe cependant des différences quantitatives. C'est ainsi que la décapitation produit dans les régions indiquées plus haut les altérations les plus considérables et les plus étendues.

L'effet de la strangulation retentit *surtout* sur le *cerveau moyen* et sur *les couches optiques*, tandis que le bulbe est atteint dans ce dernier cas à un degré beaucoup plus faible que les noyaux gris de la base du cerveau.

Chez les souris mortes par strangulation la majorité des neurones dans le bulbe conservent leur forme intacte, tandis qu'après décapitation le rapport est inverse, les cellules nerveuses chargées de varicosités étant plus nombreuses que les cellules saines.

Enfin, la mort lente dans les vapeurs d'éther détermine dans le bulbe et dans les noyaux gris de la base du cerveau des altérations moins considérables que les autres genres de mort ; dans l'éther les foyers altérés sont moins vastes et les varicosités moins volumineuses que dans les autres cas cités. Mais en revanche, l'éthérisation prolongée altère les cellules nerveuses du *noyau thalamique externe* qui sont conservées intactes après la décapitation et la strangulation.

Un fait se dégage avec netteté de l'ensemble des observations que j'ai faites ; quel que soit le degré d'altération des éléments nerveux, dans les cas de mort par causes différentes que j'ai étudié, les lésions se localisent surtout dans les masses grises profondes de la base du cerveau, à l'exclusion des *corps striés* dont l'intégrité persistante contraste avec l'altération des noyaux sous-jacents. Dans les couches optiques, elles-mêmes, le noyau thalamique externe apparait beaucoup plus résistant que les autres noyaux *thalamiques* et *sous-thalamiques*.

Nous voyons donc, que dans les mêmes expériences le corps strié se comporte d'une façon différente que les masses grises situées plus profondément : *les couches optiques*, le *cerveau moyen* et *le bulbe*. Ce fait seul semble indiquer suffisamment que l'état variqueux dans ce cas n'est pas un produit *post-mortem* dû à l'emploi du procédé rapide de Golgi, comme certains auteurs l'ont prétendu. Nous voyons, en effet, que dans une série d'expériences les varicosités se localisent systématiquement dans des régions toujours les mêmes et qu'ils font défaut d'une manière persistante dans d'autres régions du cerveau et cela malgré l'emploi des procédés techniques rigoureusement identiques.

L'examen de différentes régions de l'écorce cérébrale m'a conduit aussi à certaines constatations relatives à l'inégalité de la réaction des divers territoires corticaux.

Chez les animaux décapités rapidement les neurones corticaux ne subissent point d'altération variqueuse (sauf quelques rares dendrites isolés) ; je dirais même qu'ils restent normaux pour autant que nous puissions apprécier leur état par la méthode de Golgi.

Au contraire, chez les animaux sacrifiés par d'autres procédés et alors même que la mort est presque aussi subite comme c'est le cas, par

exemple, dans l'électrocution, des territoires corticaux plus ou moins étendus présentent des altérations variqueuses ; tout se passe comme si les différents districts de l'écorce réagissaient d'une manière différente à un moment donné (1). C'est surtout en étudiant l'action de l'éther que j'ai eu l'occasion de constater cette inégale résistance des territoires corticaux vis-à-vis de l'agent anesthésique ; à l'examen microscopique des cerveaux des souris, qui ont séjourné longtemps dans les vapeurs d'éther, j'ai constaté que les lésions se localisent de préférence dans l'écorce de la base (*lobe olfactif* et partie du *lobe limbique*) et qu'en outre, dans toutes les régions du *pallium* se rencontrent des foyers dispersés de granulations fines. Inutile de reproduire ici la description que j'ai donnée ailleurs (2), je veux seulement invoquer le fait pour prouver l'inégale résistance du cerveau dans ses différentes régions vis-à-vis d'une même perturbation. Jamais, dans aucune expérience, je ne suis parvenue à altérer l'écorce cérébrale dans toutes son étendue ; même, après le traumatisme le plus violent, comme dans l'électrisation directe de l'écorce ; même, après l'intoxication la plus générale, les altérations corticales restent localisées en des foyers plus ou moins vastes situés au milieu du tissu nerveux sain.

Tous ces faits prouvent surabondamment que mêmes les neurones appartenant à un ordre semblable sont doués d'une résistance différente. D'ailleurs ce fait a été déjà observé antérieurement par M. Van Gehuchten dans d'autres circonstances. Ce savant a constaté que les neurones moteurs crâniens et les neurones moteurs spinaux se comportent différemment à la suite de la section ou de la ligature de leur prolongement cylindraxile (3).

En résumé, les résultats de toutes mes expériences tendent à prouver que les différents territoires du cerveau réagissent d'une façon différente dans les circonstances rigoureusement identiques. A en juger par le degré de l'altération observée dans mes préparations, il faudrait classer les divers territoires du cerveau comme suit :

1) Le *bulbe* et les *masses grises inférieures* du cerveau présentent le plus faible dégré de résistance.

2) Suit ensuite *l'écorce cérébrale* qui révèle une résistance plus considérable que les masses grises inférieures.

3) Enfin le *corps strié* (*noyau caudé* et *putamen*) est doué d'une résistance beaucoup plus supérieure à celle de l'écorce.

---

(1) Voir, à ce sujet, mon travail antérieur : *Les appendices terminaux des dendrites cérébraux, etc. (Travaux de Laboratoire de l'Institut Solvay*, fasc. III, 1897, pp. 20-37.)

(2) STEFANOWSKA. *Looalisation des altérations cérébrales produites par l'éther. (Annales de la Société royale des Sciences méd. et natur. de Bruxelles*, t. IX, fasc. 3, 1900 et *Travaux de l'Institut Solvay*, t. III, fasc. III.)

(3) VAN GEHUCHTEN. *A propos du phénomène de chromatolyse. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, février 1898.)

Quant à l'explication du phénomène en lui-même je suis reduite, pour le moment, à des hypothèses, que j'ai développées dans un travail antérieur (1).

Un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur et avec troubles bulbaires

par le Dr C. HELDENBERGH

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900)

La syringomyélie est une affection qui a été nettement différenciée au double point de vue de son concept anatomique et de son concept clinique. Si quelques auteurs, à ce propos, s'attardent encore à la question de savoir par quel mécanisme intime et par quel tissu se produit la lésion initiale de la substance grise de la moelle, la plupart s'accordent à lui reconnaître, dans la grande majorité des cas, une modalité cavitaire. Que, de plus, cette lésion prenne son point de départ dans le canal épendymaire ou dans son voisinage plus ou moins immédiat, le fait est acquis qu'il a une tendance à s'étendre progressivement bien que lentement, soit dans le sens horizontal soit dans le vertical. Dans sa marche envahissante dans le sens transversal, elle peut entreprendre tour à tour la substance grise péricentrale, les cornes postérieures, les cornes latérales ou antérieures. Il en sera de même plus tard des cordons postérieurs ou des cordons antérolatéraux. De là, un complexus symptomatique des plus variables, mais dont la double dominante se traduit le plus communément par des désordres particuliers de la sensibilité générale et des troubles trophiques. Le premier ordre de symptômes relève d'une altération des cornes postérieures ou mieux de la substance grise retroépendymaire, le second ordre de symptômes résulte, au contraire, d'une altération de la colonne grise du système grand sympathique ou encore des cornes antérieures Le fait d'une destruction partielle ou totale de ces divers systèmes anatomiques entraîne assurément des phénomènes correspondants de déficit, mais leur irritation aussi doit donner naissance

---

(1) STEFANOWSKA. *Diversité de résistance dans les différents territoires du cerveau vis à-vis du traumatisme et de l'incussication.* (*Annales de la Société des Sciences méd. et nat. de Bruxelles*, t. IX, fasc. IV, 1900. Sous presse.)

à des phénomènes opposés, des manifestations de suractivité fonctionnelle A ce point de vue les désordres atrophiques, soit du côté des muscles, soit du côté des os ou des vaisseaux, seront remplacés sensément par des anomalies hypertrophiques de ces divers tissus. Tels les cas de syringomyélie où l'hyperplasie porte tantôt sur un segment de membre ou sur la totalité de celui-ci, tantôt seulement sur une partie de la main, un doigt, une phalange par exemple. Tels encore les cas où à côté de parties atrophiées on observe des parties hypertrophiées ou même de l'hypertrophie de tissus au préalable dégénérés, des parahypertrophies

Si, au surplus, le processus anatomique gagne en hauteur, car nous savons qu'il siège de préférence dans un des renflements de la moelle, il peut venir s'ajouter au tableau symptomatique ordinaire de la syringomyélie, une nouvelle série de symptômes : des troubles bulbaires. Et comme ces troubles bulbaires se comportent d'une façon spéciale, qu'ils sont, au dire de la plupart des auteurs qui les ont observés, de nature essentiellement transitoire, il y a tout lieu de s'étonner devant ce fait particulier. Car, pourquoi, en présence d'un processus anatomique qui passe pour être fatalement progressif, cette exception en faveur du bulbe ? Certainement, si nous supposons que le point de départ de la lésion cavitaire se trouve dans le canal de l'épendyme, une pression hydromyélique anormale, il est possible que le bulbe à cause d'une situation topographique priviligiée ou à cause d'une conformation anatomique spéciale, puisse résister mieux que toute autre partie similaire du névraxe à pareille traumatisme. Mais une telle éventualité ne saurait résoudre qu'un côté du problème : elle ne tient pas compte de toutes les autres conditions étiologiques et anatomiques capables de produire une lésion cavitaire. Quoi qu'il en soit, il y aurait lieu, me semble-t-il, de tenter une solution dans cette voie en considérant comme d'essence syringomyélique vraie toute lésion cavitaire répondant à l'une de ces deux conditions anatomiques : une voix de communication quelconque, mais effective entre la cavité pathologique et le canal central, ou bien un revêtement épithélial ou même un contenu épithélial en tout semblable à l'épithélium épendymaire.

De cette manière, toutes les autres formations cavitaires seraient réputées appartenir à autant de variétés de fausses syringomyé ies, la première seule devant réaliser le type le plus parfait, le plus général et le plus identique à lui-même, parce que d'origine sûrement central et d'allure nettement excentrique. Sous cette forme, elle donnerait naissance à une entité morbide type, l'hydrosyringomyélie, qui constituerait une affection le plus souvent congénitale ou héréditaire, toujours prête à éclater et sous l'influence de la cause la plus banale.

Soit dit sans y attacher autrement d'importance et pour l'instant je désire attirer l'attention sur un syndrome syringomyélique ayant présenté ces deux caractères : une hypertrophie du membre supérieur droit,

principalement du segment moyen, avec un trouble spécifique de la sensibilité générale ayant la même topographie et des troubles bulbaires passagers. C'est à ce titre que je me crois autorisé à rattacher le cas actuel à certains autres cas déjà connus et décrits successivement par Charcot et Brissaud, P. Marie, Chantemesse, Schlesinger, Lunz, Chauffard et Griffon.

Telle est l'histoire clinique:

Jul. D..., âgé de 27 ans, ancien étudiant en génie.

Antécédents héréditaires. — A signaler un frère épileptique, une cousine germaine morte d'épilepsie à l'âge de 25 ans ; un oncle paternel qui a été traité pour des troubles nerveux.

Antécédents personnels. — Incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 9 ans. Une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu à l'âge de 20 ans, qui a provoqué un alitement de trois semaines. Pas de syphilis. Pas d'excès vénériens ni bachiques. Tempéramment nerveux ; caractère très irascible.

Maladie actuelle.— Le début de l'affection actuelle remonte à l'année 1893, presque aussitôt après l'attaque de rhumatisme. A cette époque, le patient constata pour la première fois que la main droite était devenue beaucoup moins sensible à l'action du froid et de la chaleur : celle-ci se brûlait fréquemment à son insu et ne percevait pas de différence sensible au contact de l'eau très chaude ou de l'eau très froide. Ainsi persista cet état de choses pendant plusieurs années, lorsque, en 1899, se révèla un phénomène nouveau, le hoquet. Apparu brusquement un soir du mois de juin, au moment du repas, il persista pendant plusieurs heures, pour se représenter ensuite sous forme de crises successives, d'une durée de huit jours. Après une période de répit de deux semaines, le hoquet se manifesta à nouveau, avec les mêmes caractères que tantôt, et disparut cette fois « plus ou moins définitivement, » car, bien longtemps, le malade pouvait encore le faire naître artificiellement par l'ingestion d'un liquide chaud. En même temps et concomitament avec la seconde crise de hoquet, se produisit un certain engourdissement du membre supérieur droit, qui, de plus, à l'auto-inspection, paraissait augmenté de volume. Cet engourdissement apporta une certaine gêne aux fonctions du bras, bien que la force musculaire y fut bien conservée ; il fut accompagné aussi de quelques élancements douloureux de froid glacial. A quelque temps de là, quinze jours, l'engourdissement gagna le membre inférieur du même côté, et cela au point de gêner assez sérieusement la marche. Puis, et parallèlement à ce dernier phénomène, survinrent une série de symptômes nouveaux : l'aphonie, des troubles de la déglutition et certaines difficultés respiratoires. L'aphonie fut complète pendant 15 jours ; les troubles de la déglutition furent assez marqués pour embarrasser les aliments dans l'arrière-gorge ; les désordres respiratoires portèrent surtout sur le mouvement inspiratoire. Il n'y eut que peu de

troubles cardiaques : quelques légers accès de palpitations. Par la suite, et progressivement, tous ces symptômes bulbaires disparurent : l'aphonie d'abord, puis les troubles de la déglutition et de la respiration, et actuellement c'est à peine qu'il persiste encore quelques difficultés à la déglutition et à la respiration.

Comme symptômes secondaires, le patient a accusé quelques céphalées, des vertiges et une diplopie passagère ; pour le moment, il souffre encore d'une insomnie rebelle.

Examen objectif. La mensuration des deux membres supérieurs donne :

	A droite	A gauche
Longueur totale . .	79 cent.	77 cent.
Circonférence		
Bras	28 »	26 »
Coude	24 »	22 1/2 »
Avant-bras. . . .	27 »	24 »
Poignet.	21 »	20 1/4 »
Paume de la main .	22 »	20 1/2 »

Sensibilité. La sensibilité thermique et douloureuse est abolie aux trois segments du membre supérieur droit et à la partie supérieure du thorax, fortement atténuée à la moitié correspondante du cou et de la tête. En revanche, la sensibilité au contact y est bien conservée, de même que le sens de la localisation. Par ailleurs, aucun trouble de la sensibilité générale ni spéciale.

Force musculaire. Le dynamomètre indique pour la main droite 44 1 2, pour la main gauche 33; pour le pli du coude à droite 34, pour la même partie à gauche 31.

Cette différence anormale entre la force musculaire exprimée par le serrement de la main à droite, dépend en partie d'une certaine atrophie de la main gauche, laquelle porte sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, les muscles interosseux et palmaire cutané. La main gauche, en effet, éprouve des difficultés à opposer le pouce aux autres doigts, et sous l'extension, elle révèle une légère déformation en griffe. Au contraire, rien de pareil n'existe pour les forces musculaires développées aux bras et avants-bras, étant donnée l'inégalité de vigueur qui existe normalement entre les deux membres supérieurs chez les droitiers. Il en va de même pour les membres inférieurs, qui, en plus ne présentent aucune inégalité de volume.

A noter que l'amyotrophie de la main gauche est un fait très ancien et qui existe en tout cas bien avant l'éclosion du rhumatisme. Elle aurait été remarquée par le malade lui-même à l'occasion de certaines difficultés qu'il aurait éprouvées à jouer du piano.

Examen électrique. La sensibilité à l'excitant électrique (faradisation) est éteinte à tout le membre supérieur droit, aussi bien en surface qu'en profondeur.

La contractilité musculaire est bien accusée partout, sauf pour les muscles des éminences thénar et hypothénar de la main gauche ; les muscles interrosseux seuls sont inexcitables.

Réflectivité. Membres supérieurs. Les réflexes tendineux, musculaires et périostiques sont peu accusés. Ils sont sensiblement égaux des deux côtés, puisque, comme contrôle, il se trouve que les deux réflexes du médius réagissent avec un égal degré d'intensité.

Membres inférieurs et tronc. Absence des réflexes cutanés pectoraux, abdominaux et crémastériens. Le réflexe pharyngien fait défaut à droite, de même que celui du palmaire cutané. Quant au réflexe plantaire, il est peu marqué du côté droit et seulement pour les petits orteils, alors que la réaction profonde y est particulièrement forte. Aucune réaction anormale : ni signe de Babinski, ni clonus du pied, ni réflexe fémoral.

En ce qui concerne les réflexes tendineux, ils sont tout différents à droite et à gauche. A droite, il y a une exagération manifeste des deux réflexes rotulien et achillien.

Vasomotricité. Le réflexe vaso-moteur est aboli au membre supérieur droit, assez marqué à l'autre. Les mains sont d'habitude anémiées et très froides.

Sécrétion. La sécrétion sudorale a considérablement baissé et elle a complètement disparu aux deux mains.

Trophicité. La peau est particulièrement sèche et il apparaît de temps à autre du côté droit sur le médius, tantôt à la face dorsale, tantôt aux faces latérales, une phlyctène indolore. Le système pileux est modérément développé. Pas de troubles trophiques du côté des ongles. Pas d'œdème.

Sens musculaire, articulaire et coordinateur. Aucune modification, ni dans le sens musculaire, ni dans la coordination motrice. La marche est légèrement gênée par suite d'un certain degré de spasticité des muscles du membre inférieur droit. La station debout à cloche-pied est particulièrement difficile de ce côté. Pas de signe de Romberg.

Circulation. Le cœur est normal, sauf un léger souffle à la base, qui se prolonge le long de l'aorte ascendante.

Respiration. Aucun trouble objectif ni à l'inspiration, ni à l'expiration, et le murmure vésiculaire est bien accusé.

Appareil urinaire. Un peu de pollakiurie sans polyurie notable ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Appareil génital. Aucune anomalie fonctionnelle.

Vue. L'examen de l'œil a été fait par un médecin spécialiste, le Dr Rogman. Pupilles normales sous le rapport de la grandeur et de la mobilité. L'examen ophtalmoscopique ne décèle aucun trouble du fond de l'œil. Myopie de 0.5 D. des deux côtés. Avec le verre correcteur

l'acuité visuelle est 1 à gauche; 3/4 à droite. La perception chromatique est normale. Le champ visuel (notation de Gillet de Grandmont) O. D. ESII = 8556, O. G. ESII = 8566.

Nystagmus rotatoire qui n'apparaît que dans la direction des yeux vers la droite : il est au maximum dans le regard oblique à droite et en bas; il disparaît au contraire dans la direction oblique en haut et à droite. Les yeux tournent d'après un mouvement dont l'axe se confond avec celui de l'organe : d'abord la rotation des globes se fait de bas en haut et de gauche à droite, pour se reproduire ensuite en sens inverse.

* * *

Au demeurant, l'exemple ci-dessus, un cas de syringomyélie incontestable, peut se résumer ainsi : une affection quasi-congénitale ayant existé d'une manière latente pendant de longues années, laquelle brusquement s'est révélée comme telle, à l'occasion d'une cause assez banale: un rhumatisme polyarticulaire aigu. En cela, elle concorde avec nombre de faits établis : tels les cas de syringomyélie héréditaire ou congénitale, telle l'affinité ou l'association de cette affection avec l'épilepsie, tel surtout le cas de syringomyélie publié tout récemment par Costanzo Zenoni, où les lésions cavitaires coïncidaient avec le méningocèle (spina bifida), l'hydromyélie et un certain degré d'hydrocéphalie. Toutefois, et pour l'avenir, il faut noter que la lésion cavitaire dite d'origine hydromyélique pourra coexister avec d'autres lésions semblables, celles-ci déterminées par des processus tout différents ; d'où, l'éventualité de créer des formes mixtes. Et c'est dans ce dernier ordre qu'il convient de ranger le cas de Costanzo, étant donné que les deux espèces de cavités y découvertes relèvent les unes de l'hydromyélie, l'autre d'un processus propablement dégénératif. né sur place.

Quant à l'état des réflexes, il répond en tout point à la théorie défendue par Van Gehuchten et entrevue par lui, bien que théoriquement, pour la syringomyélie : une dissociation manifeste entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.

BIBIOGRAPHIE

CHARCOT et BRISSAUD. *Sur un cas de syringomyélie observé en 1875 et 1890.* (*Progrès médical*, 24 janvier, 1891, n° 4, p. 73

P. MARIE. *Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique.* (*Bull. soc. méd. des hôpitaux*, 6 avril 1894, p. 221.)

A. CHAUNTEMESSE. *Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique.* (*Progrès médical*, 27 avril 1895, n° 17, p. 273.)

H. SCHLESINGER. *Zur kentniss der Akromegalie und der akromegalie-ahnlichen Zustande.* (*Wiener Klin. Wochensch.*, 13 mai 1897, n° 19, p. 445.)

A. LUNZ. *Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie.* (*Deutsch. medec. Woch.*. 13 octobre 1898, p. 651.)

CHAUFFARD et GRIFFON. *Hypertrophie pseudo-acromégalique segmentaire de tout un membre supérieur, avec troubles syringomyéliques ayant la même topographie. (Revue neurologique*, p. 318, 15 mai 1899.)

COSTANZO ZENONI. *Une forme rare de syringomyélie vasculaire avec méningite tuberculeuse.* (*Revue neurologique*, 15 novembre 1900.)

PRÉOBRAJENSKI. *Syringomyélie héréditaire.* (*Vratch*, 1900, p. 120. — *Revue neurologique*, 15 novembre 1900.)

VAN GEHUCHTEN. *Considérations sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.* (*Journal de Neurologie*, 5 décembre 1900.)

Contribution à l'étude du réflexe de Babinski

par J. CROCQ

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 24 novembre 1900)

Lorsque Babinski attira l'attention des cliniciens sur le *phénomène des orteils*, il affirma que ce nouveau et très important signe indique *une perturbation dans le système pyramidal.*

« J'ai montré, il y a plusieurs années, dit l'auteur (1), qu'à l'état normal, chez l'adulte, l'excitation de la plante du pied provoque, entre autres mouvements réflexes, une flexion des orteils sur le métatarse et jamais d'extension ; que, d'autre part, quand il y a une perturbation dans le système pyramidal, l'excitation de la plante du pied donne lieu généralement à de l'extension des orteils, en particulier du gros orteil. »

Les nombreux auteurs qui se sont occupés, en ces derniers temps, du réflexe de Babinski, ont un peu travesti la pensée de leur initiateur. Observant que le phénomène des orteils coïncide presque constamment avec une lésion organique du faisceau pyramidal, ils en sont arrivés à conclure que ce phénomène est le signe pathognomomique d'une lésion organique de ce faisceau.

Avant de discuter cette question, il est absolument nécessaire que nous sachions bien ce qu'il faut entendre par phénomène des orteils.

---

(1) BABINSKI : *Diagnostic différentiel de l'hemiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. (Gaz. des Hôp.*, 5 et 8 mai 1900.)

Nous venons de voir que Babinski définit ainsi « *l'extension des orteils, en particulier du gros orteil* » (1).

Dejerine change notablement l'idée de l'auteur lorsqu'il dit : « Sous le nom de phénomène des orteils, Babinski a décrit, chez les hémiplégiques, *une contraction des orteils en extension* à la suite de l'excitation de la plante du pied, en opposition avec la contraction en flexion qui caractérise le réflexe plantaire normal ». On le voit, Dejerine n'ajoute pas, comme Babinski : « en particulier du gros orteil ».

Van Gehuchten, au contraire, définit le réflexe de Babinski par *l'extension du gros orteil*.

Pour ma part, il me paraît indéniable que *le réflexe de Babinski se caractérise, avant tout, par l'extension du gros orteil et, accessoirement, par celle des autres orteils.*

Depuis quelques mois, j'examine les réflexes plantaires de tous les sujets qui se présentent à mon examen ; souvent, dans des affections du système pyramidal, j'ai observé, comme réaction de Babinski, une extension très forte du gros orteil sans modification aucune du côté des autres orteils. Cette extension était même quelquefois si violente, qu'elle provoquait une véritable crampe dans l'extenseur du gros orteil, sans que les autres doigts bougeassent. Il est donc bien certain que le réflexe de Babinski peut se caractériser uniquement par l'extension du gros orteil. Mais, d'autre part, il est incontestable que, très souvent, l'extension du gros orteil s'accompagne d'une extension plus ou moins accentuée des autres doigts.

La définition première donnée par Babinski, est donc pleinement justifiée.

Je suis du même avis que mon savant collègue, M. Van Gehuchten, lorsqu'il considère le phénomène des orteils comme indépendant du réflexe plantaire normal :

« Babinski, dit Van Gehuchten (2), a considéré l'extension du gros orteil, à la suite d'une excitation de la plante du pied, comme une *perturbation* du réflexe plantaire normal. Nous avons partagé quelque temps l'avis de notre savant collègue français. Mais, actuellement, nos idées ont quelque peu changé. Les observations de Schæffer, Babinski, De Buck et De Moor et les nôtres ont, en effet, prouvé que le réflexe de Babinski, tout en étant un réflexe cutané, *n'est pas un réflexe plantaire.* Pour se produire, il n'est pas indispensable d'exciter la plante du pied, on peut aussi le voir survenir à la suite d'une excitation, d'une partie quelconque de la jambe et même quelquefois de la cuisse. »

---

(1) DEJERINE : *Séméiologie des maladies nerveuses.* (*Traité de Pathologie gén. de Bouchard*, t. V, p. 1024.)

(2) VAN GEHUCHTEN. *Considérations sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.* (*Journal de Neurologie*, 1900, nº 24, p. 471.)

J'ai pu, plusieurs fois, vérifier cette assertion, non seulement en provoquant, par l'excitation d'une partie quelconque de la jambe, l'extension des orteils, mais encore en observant ce qui se produit spontanément, chez certains hémiplégiques, et dans certains cas de tabes spasmodique, simplement par le frolement des couvertures que l'on enlève brusquement. Il m'est, en effet, arrivé, plus d'une fois, dans ces conditions, de remarquer une extension très marquée du gros orteil, qui se dissipait ensuite insensiblement lorsque le pied était, depuis quelques minutes, exposé à l'air et exempt de tout attouchement.

Mais je ne puis suivre Van Gehuchten lorsqu'il ajoute : « Nous croyons donc que, dans le réflexe de Babinski, il y a deux phénomènes distincts *l'abolition du réflexe plantaire normal* et la production d'un phénomène nouveau : l'extension du gros orteil. »

A mon avis, l'existence de l'extension du gros orteil ne nécessite pas, d'une manière absolue, l'abolition du réflexe plantaire normal.

Il est évident que, dans les cas ou l'attouchement de la plante du pied donne lieu à une extension de tous les orteils, il est impossible de déceler la conservation du réflexe plantaire normal. Ce fait n'indique du reste nullement que ce réflexe soit aboli, mais simplement que la contraction des extenseurs l'emporte sur celle de leurs antagonistes les fléchisseurs.

Dans les cas ou l'extension du gros orteil se produit seule, on ne peut, non plus, conclure à la disparition du réflexe plantaire normal ; on peut seulement dire que, pour le gros orteil, la contraction de l'extenseur, plus vigoureux à relever le seul doigt qu'il dessert, l'emporte sur celle du fléchisseur, tandis que la contraction de l'extenseur des quatre derniers doigts, moins énergique à relever les quatre orteils qu'il est chargé de mouvoir, ne suffit qu'à contrebalancer l'action antagoniste des fléchisseurs correspondants.

Ce raisonnement ne serait évidemment qu'une hypothèse si certains faits ne venaient pas le corroborer.

Si l'on examine *très attentivement un grand nombre de cas* dans lesquels le réflexe de Babinski existe, on constate qu'à côté de la généralité des observations, dans lesquelles on rencontre le phénomène des orteils sous ses deux formes : l'extension de plusieurs orteils et l'extension du gros orteil seul, il s'en trouve dans lesquelles le phénomène est un peu différent Ces cas sont assez rares, mais ils existent ; pour ma part, j'ai observé quatre fois ce phénomène. Dans ces cas, au lieu d'obtenir l'extension du gros orteil et l'inertie des autres doigts, j ai observé *l'extension du gros orteil et la flexion des quatre derniers doigts*. Il s'agissait d'hémiplégie ancienne dans deux cas, de sclérose en plaques dans le troisième et de sclérose combinée dans le quatrième.

J'ai reproduit ce phénomène à différentes reprises chez ces malades et j'y vois la preuve, non seulement que le phénomène des orteils est

indépendant du réflexe plantaire normal, mais encore que ces deux réflexes peuvent exister simultanément (1).

Je confirme donc l'idée de Van Gehuchten qui consiste à ne pasconsidérer, avec Babinski, le phénomène des orteils comme une perturbation du réflexe plantaire normal et à le définir un phénomène nouveau; mais je pense, contrairement à mon savant collègue, que le *réflexe de Babinski n'implique pas nécessairement l'abolition du réflexe plantaire normal.*

Ces premices étant posés, j'en reviens à la question qui m'occupait tantôt, c'est-à-dire la signification anatomique du réflexe de Babinski.

Au Congrès international de médecine de Paris, Roth (2) a affirmé que le phénomène des orteils peut exister dans l'hémiplégie hystérique; j'ai moi-même parlé de deux cas de paraplégie alcoolique dans lesquels le réflexe de Babinki a existé. Cette objection ayant paru surprendre quelques-uns des auditeurs, j'ai résolu de publier l'observation de ces deux malades.

I. Louis D..., tailleur de pierres, âgé de 51 ans, est entré dans mon service hospitalier le 4 novembre 1898. Son père est mort à 62 ans d'un cancer gastrique, sa mère à succombé aux suites de ses couches à 36 ans. Un frère est mort de fièvre typhoïde. Lui-même n'a jamais été malade si ce n'est une affection, analogue à celle qu'il présente actuellement, dont il aurait été atteint il y a six mois.

A son entrée à l'hôpital, D... nous apprit que, depuis quelques jours, il ressentait un affaiblissement progressif de la motilité dans les membres inférieurs ainsi que des douleurs assez vives. Le malade était au lit ,incapable de se tenir debout; son facies était vultueux, il avouait avoir commis de nombreux excès alcooliques. Les membres inférieurs n'étaient pas complètement paralysés; D... pouvait les mouvoir, dans une certaine mesure, mais la parésie l'empêchait de se lever.

Les jambes et les pieds étaient insensibles à la piqûre, au toucher et à la chaleur; aux cuisses la sensibilité existait, mais elle était profondément altérée : la piqûre était prise pour le simple contact et la brûlure, même assez forte, était ressentie comme une piqûre, Ces erreurs de la sensibilité existaient du reste sur tout le corps avec, par ci par là, des plaques d'anesthésie complète disséminées sans aucun ordre.

Tous les réflexes tendineux étaient exagérés. Au pied, on observait un clonus très marqué; le chatouillement de la plante des pieds provoquait

---

(1) M. Glorieux m'ayant fait remarquer qu'il avait également observé la flexion des quatre derniers orteils coïncidant avec l'extension du grand orteil et que ces cas étaient mentionnés dans sa statistique, j'ai consulté attentivement son article intitulé : « Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski » paru dans nos *Annales* en 1898. J'ai constaté, qu'en effet, parmi les nombreux cas qui font partie de cette statistique, ce phénomène est mentionné trois fois. Je me permets d'ajouter que l'auteur n'y attache aucune importance et qu'il ne le signale qu'en passant : « Les cas où il y a à la fois flexion de certains orteils et extension d'autres orteils n'ont guère de signification précise ».

(2) ROTH. *Le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.* (Congrès intern. de médecine, Paris 1900, seance du 8 août.)

(3) CROCQ. Discussion. (*Revue Neurologique*, 1900, n° 15, p. 710.)

l'extension de tous les orteils avec prédominance du côté du gros orteil. Les réflexes crémastériens et abdominaux étaient exagérés. Aux mains on remarquait le tremblement alcoolique.

L'existence du phénomène des orteils devait nous mettre en garde contre une affection organique possible mais, d'autre part, la distribution irrégulière et bizarre des troubles de la sensibilité, le tremblement, la facies du malade et ses aveux alcooliques, nous permettaient de conclure à l'intoxication alcoolique.

Tenant compte de ces différents facteurs et aussi de la maladie antérieure, analogue à l'actuelle, dont avait été atteint le patient, je pensai qu'il s'agissait d'une association alcoolo-organique et je comptai sur l'avenir pour me rendre compte de la part qui revenait à chacun de ces facteurs.

Le malade fut soumis à une médication calmante énergique, constituée par l'association du chloral, du bromure et de la morphine à doses élevées. L'état de D. s'améliora progressivement, mais très doucement; peu à peu la motilité augmenta, les troubles sensitifs diminuèrent et tous les symptômes morbides finirent par disparaître.

En même temps l'état des réflexes se modifia : l'exagération des réflexes tendineux, crémastériens et abdominaux diminua; le phénomène des orteils disparut ensuite complètement et fit place au réflexe plantaire normal.

Le malade quitta l'hôpital le 7 janvier 1894, après deux mois de traitement complètement guéri et présentant seulement une exagération de tous les réflexes tendineux et cutanés, y compris le réflexe plantaire en flexion.

II. Jean M., ramonneur, âgé de 37 ans, est entré dans mon service le 21 novembre 1898. Ses parents sont vivants et bien portants. Deux frères et sœurs sont morts en bas âge. Lui-même n'a jamais été malade antérieurement. Il avoue des habitudes alcooliques.

Un an avant son entrée à l'hôpital, M. s'est aperçu brusquement, un matin, qu'il ne pouvait plus marcher convenablement, que ses jambes étaient faibles qu'il titubait. Il continua néanmoins à travailler tant bien que mal, jusqu'au, moment où ses jambes ne lui permirent plus de monter; c'est-à-dire six semaines avant son entrée à l'hôpital.

A ce moment, la marche était presque impossible, le malade titubait et devait se cramponner aux objets environnants pour ne pas tomber. La motilité était sensiblement affaiblie, mais l'incoordination dominait.

Il y avait, sur toute la surface du corps, une hypéresthésie très accentuée; les réflexes tendineux ainsi que les crémastériens et abdominaux étaient considérablemant exagérés. Au pied, il n'y avait pas de clonus, mais le frolement de la plante donnait lieu à l'extension très manifeste du gros orteil, des deux côtés.

En présence de ce syndrôme clinique, j'eus la même hésitation que précédemment au sujet de l'existence d'une lésion organique et ma conclusion fut semblable à celle que j'avais précédemment : je pensai qu'il s'agissait d'une association alcoolo-organique.

L'existence d'une lésion organique sembla se confirmer les jours suivants car, à certains jours, le malade présenta de l'incontinence d'urine.

Cependant un traitement calmant, analogue à celui institué chez D., amena une amélioration rapide de tous les symptômes. Le 28 décembre 1899,

le malade sortit guéri. A ce moment, il y avait encore une exagération, beaucoup moins prononcée, des réflexes tendineux et cutanés, mais le réflexe de Babinski avait complètement disparu. Cette disparition, comme dans le cas précédent, n'a pas été brusque; l'extension du gros orteil a progressivement diminué d'intensité jusqu'à l'abolition. Contrairement au cas précédent, cette abolition n'a pas été remplacée, du moins à la sortie du malade, par la réapparition du réflexe plantaire normal.

Je pourrais ajouter à ces deux observations celle d'un malade que j'ai vu tout récemment, également alcoolique, qui présentait, en même temps qu'une exagération de tous les réflexes tendineux et cutanés, du clonus du pied, une extension excessive du gros orteil des deux côtés. Mais comme, lors de sa sortie de l'hôpital, le réflexe de Babinski, bien que considérablement diminué, n'avait pas complètement disparu, je préfère attendre pour vous présenter ce cas.

Il me paraît donc bien établi que le réflexe de Babinski peut exister sans lésion organique du système pyramidal.

Je suis le premier à reconnaître que c'est là une rare exception et que, presque toujours, l'extension des orteils dénote une altération matérielle du faisceau pyramidal. Ce fait est à tel point exact que l'on peut hardiment, en pratique, affirmer l'existence d'une lésion organique lorsqu'on rencontre le réflexe de Babinski.

J'ai, à plusieurs reprises, agi de la sorte dans des cas douteux et je n'ai eu qu'à m'en féliciter. Je me rappelle, entre autres, un jeune homme de Gand, traîté depuis cinq ans pour neurasthénie ; les symptômes nerveux augmentant d'intensité malgré les cures les plus énergiques, le malade vint me trouver, il y a environ deux mois. Indépendamment de troubles vagues qui auraient pu appartenir à la névrose aussi bien qu'à une lésion médullaire, je trouvai l'exagération des réflexes tendineux et l'extension bien nette du gros orteil. L'existence de ce signe me décida à diagnostiquer une sclérose latérale, contrairement à tous les spécialistes consultés jusqu'alors. L'évolution du cas confirme entièrement ce diagnostic.

Vous voyez, Messieurs, que je suis loin de contester l'importance du réflexe décrit par Babinski ; je le considère, au contraire, comme l'un des signes les plus précieux que nous possédions en clinique neurologique.

BIBLIOGRAPHIE

Un cas d'affection familiale a symptômes cérébro-spinaux, par Mlle **D. Pesker**. (In-8°, 75 pages. Paris, 1900. Steinheil, éditeur.)

Les affections hérédo-familiales du système nerveux sont encore très peu connues. Les observations complètes, c'est-à-dire accompagnées d'un examen anatomo-pathologique, sont si peu nombreuses qu'aucune étude d'ensemble, qu'aucune classification

rationnelle n'est encore possible. A vrai dire, un certain nombre de types cliniques bien déterminés sont actuellement bien établis, par exemple la Maladie de Friedreich, la Paraplégie spastique familiale, si bien étudiée dans la thèse de M. le D[r] Lorrain, ou encore l'Idiotie amaurotique. Mais, en dehors de ces types cliniques bien différenciés, il existe tout un groupe confus encore d'observations de formes atypiques, ou de formes de transition. On est naturellement porté à se demander s'il n'y a pas, entre toutes ces affections familiales étranges, un lien qui les réunit et les rapproche, et si elles ne forment pas, comme le veut Freud, une chaîne continue allant de la diplégie familiale spasmodique à la maladie de Friedreich. Mais nous sommes forcés d'avouer que beaucoup de chaînons manquent à cette chaîne. Quant aux cas décrits par l'auteur, celui-ci se reconnait incapable de conclure s'il vient à l'appuie, soit de la conception de l'unification des affections familiales, soit de leur dissociation. Aussi, voulant surtout rester sur le terrain positif, M[lle] Pesker se borne à donner, avec le plus de détails possible, l'histoire clinique et anatomo pathologique du cas qu'elle a étudié :

Il s'agit de deux frères frappés de la même affection à la même époque de la vie. Le frère aîné, Ernest Thir..., est mort en 1896, âgé de 24 ans. Son autopsie a pu être faite. Son frère Théophile vit encore; il est âgé actuellement de 18 ans. Il est entré à Bicêtre à l'âge de 6 ans dans le service de M. le D[r] Bourneville où il a été suivi d'une façon constante jusqu'à l'heure présente.

Cliniquement, cette affection est caractérisée par une paraplégie peu ou pas spastique accompagnée d'une déformation spéciale des membres inférieurs qui présentent dans leur ensemble un certain arrêt de développement; — par un tremblement intentionnel et l'ataxie des membres supérieurs; — par une déchéance intellectuelle profonde.

Anatomiquement, cet état correspond à une hypoplasie très accusée de tout l'axe cérébro-médullaire avec prédominance de la lésion sur la substance blanche, et sans aucun point de sclérose.

De plus, la moelle présente une lésion symétrique des faisceaux cérébelleux directs et en partie du cordon postérieur. La colonne de Clarke est également altérée.

Sur les coupes du cerveau, la substance blanche apparaît dissociée d'une façon extrêmement nette en faisceaux de fibres différemment colorées.

Cette observation ne peut être rangée ni dans la paralysie familiale spastique décrite par M. Lorrain, ni dans la diplégie cérébrale infantile familiale, ni dans aucune autre affection familiale décrite jusqu'à présent.

Mais elle présente beaucoup d'analogie avec l'observation clinique publiée en 1885 par M. Pelizaeus sous le nom de sclérose multiple. CROCQ.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

Hendrix. LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE CHEZ LES ENFANTS. *(La Policlinique,* p. 113, 1900.)

Deux cas, suivis de guérison après diverses complications, sans examen bactériologique du pus des abcès qui se formèrent. Exposé détaillé des symptômes qu'on rencontre dans cette affection. C'est une inflammation suppurée de la pie-mère cérébro-spinale; dans les cas suraigus on peut ne trouver qu'une hyperhémie. Le *méningocoque intracellulaire* (de Weichselbaum, 1887) en est l'agent infectieux, d'après Leyden aussi le pneumocoque.

Il y a trois formes : 1° *Abortive* ; raideurs et douleurs des muscles de la nuque, sans fièvre, ni vomissements, ni insomnie. Dizaine de jours. — 2° Forme *foudroyante*, suraiguë ; céphalalgie, convulsions, vomissements, délire, coliques ; durée de quelques heures à quelques jours. 3° La forme *aiguë* ou *subaiguë*; céphalalgie, vomissements, cris, rétraction des parois de l'abdomen, ballonnement dans les cas graves, raideur de la nuque, rigidité de tout le corps, opisthotonos. Douleur rachidienne, élancements douloureux, hyperalgésie. Signe de Kernig. La température reste élevée.

Le traitement est symptomatique.

VARIA

Extension de l'Université Libre. — Dimanche 24 février et suivants, à 10 1/2 heures du matin, dans le grand Auditoire de Physique de l'Université, cours de M. le docteur De Boeck sur l'Alcoolisme. La première leçon est publique et gratuite.

Ces conférences seront accompagnées d'expériences et de projections lumineuses. Prix du cours : 1 franc.

Un syllabus sera distribué à tous les auditeurs. Le Secrétaire, A. Mahy.

* ° °

Les Magnétiseurs et la Loi sur l'exercice de la médecine. — La Chambre criminelle de la Cour de Cassation avait remis sa décision sur la question de savoir si un magnétiseur, non pourvu du diplôme de médecin, peut, sans s'exposer à se voir appliquer les dispositions pénales de la loi de 1892, se livrer, dans un but curatif, à des pratiques magnétiques.

L'avocat général Duboin n'était pas d'accord avec M. le Conseiller rapporteur, M. Paul Dupré, sur l'interprétation que comporte à ce point de vue la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine. Il estimait, lui, que les magnétiseurs, non reçus médecins, commettaient un délit quand ils s'avisaient de faire subir à un malade un traitement magnétique. Pour lui, en effet, le magnétisme, comme l'hypnotisme, appliqué pour le traitement de maladies quelconques, constitue un véritable danger, quand ceux qui le pratiquent n'ont point les connaissances médicales qu'implique le diplôme de médecin. Le législateur, en exigeant pour l'exercice de la médecine ce diplôme, n'a pas affranchi de cette obligation les magnétiseurs.

Le texte général qui a été voté par le Parlement, qu'elles qu'aient été certaines opinions particulières, au cours de la discussion, exclut une interprétation favorable aux magnétiseurs. Il avait donc conclu à la cassation de l'arrêt de la cour d'Angers, qui avait acquitté le magnétiseur M...

La Chambre criminelle de la Cour de cassation s'est réunie à nouveau à ce propos ; et, conformément aux conclusions de l'avocat général Duboin, elle vient de casser l'arrêt de la Cours d'Angers, qui avait acquitté le magnétiseur poursuivi pour avoir fait des passes magnétiques, dans un but curatif, sans avoir le diplôme de docteur en médecine. La Cour a décidé que de telles pratiques doivent être considérées comme un exercice illégal de la médecine et tomber sous l'application de la loi de 1892.

Cet arrêt, *très important pour le corps médical*, a été au demeurant publié in extenso pas plusieurs de nos collègues.

* * *

Un cas de vigilambulisme. — M. le Dr Vallon, médecin aliéniste, a examiné, tout en concluant à la responsabilité pénale d'un accusé, son état mental. Ce malade a la conscience du bien et du mal; il sait ce qu'il fait quand il prend de l'argent; mais c'est un hystérique qui a des crises de *vigilambulisme.* Voici en quoi consistent ces crises : à certains moments, sans être endormi, sous une impulsion invincible, il part et va droit devant lui, sans savoir où. Cette manie ambulatoire l'a mené un jour jusqu'à Frouard, où il est revenu à lui en pleine campagne, en entendant un son de cloche. A son retour il est resté somnolent pendant quatorze jours. Ce n'est pas pendant une de ces crises que Z... a commis des détournements ; mais il n'est pas douteux qu'un pareil état mental doit lui valoir une grande indulgence.

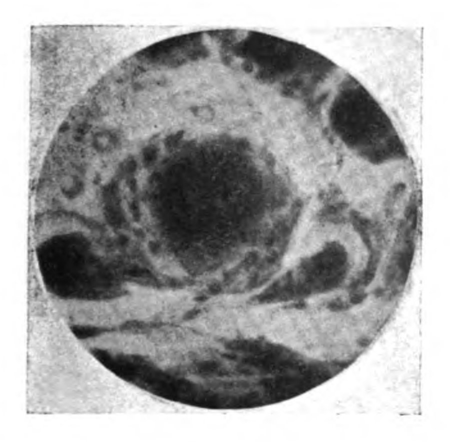
° ° °

Les Hallucinations de Gustave Flaubert. — Gustave Flaubert fut longtemps hanté par des cauchemars et des visions. Après avoir visité une maison de santé, il eut peur comme un enfant et des hallucinations perpétuelles vinrent l'obséder; sa santé souffrit et sa folle jovialité se changea en invincible mélancolie. Comment, en effet, disait-il, garder quelque sérénité « après tous les renfoncements intérieurs qui m'arrivent » ?

Toutefois, en 1857, les visions se sont évanouies; il écrit à Mlle Leroyer de Chantepie la lettre suivante :

« Vous me demandez comment je me suis guéri des hallucinations nerveuses que je subissais autrefois? Par deux moyens : 1° en les étudiant scientifiquement, c'est-à-dire en tâchant de m'en rendre compte, et 2° *par la force de ma volonté.* J'ai souvent senti la folie me venir. C'était dans ma pauvre cervelle un tourbillon d'idées et d'images où il me semblait que ma conscience, que mon moi sombrait comme un vaisseau dans la tempête. — Mais je me cramponnais à ma raison. Elle dominait tout, quoique assiégée et battue. En d'autres fois, je tâchais, par l'imagination, de me donner facticement ces horribles souffrances. J'ai joué avec la démence et le fantastique comme Mithridate avec les poisons. Un grand orgueil me soutenait et j'ai vaincu le mal à force de l'étreindre corps à corps. »

Cellules nerveuses à deux noyaux, par F. SANO



Cellule nerveuse à deux noyaux provenant d'un ganglion spinal baignant dans du pus d'origine blennorrhagique — Les cellules de la capsule sont en prolifération. — Coloration par l'hématoxyline à l'alun de fer, Heidenhain ; coupe de 15 microns d'épaisseur. (Objectif Nachet N° 7.)

SOMMAIRE DU N° 2

Pages

I. **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Etude sur le clonisme tendineux, par J. Crocq. — Cellules nerveuses à deux noyaux, par F. Sano 21

II. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 40

III. **VARIA.** — Les aliénés de la Légion étrangère, par A. Marie IV

Les préjugés religieux et l'Institut Pasteur des Indes Anglaises. — Les bouddhistes et les antivivisectionnistes font cause commune dans les Indes Anglaises et cette entente a failli empêcher le développement d'une œuvre aussi utile qu'un Institut Pasteur. Nous lisons, en effet, la correspondance suivante de Calcutta, que les *Débats* empruntent au *Times* :

« Calcutta, 17 décembre. — Depuis l'inauguration de l'Institut Pasteur à Kasauli, environ cent personnes, qui avaient été mordues par des chiens enragés, y ont été traitées. Pas un seul décès ne s'est produit.

» Cependant, les municipalités ont refusé de lui accorder des secours pécuniaires, l'opinion indigène, surtout parmi les Hindous, d'accord en cela avec les bouddhistes, étant opposée à l'œuvre de l'Institut, croyant à tort qu'on a procédé à des expériences cruelles sur des animaux vivants.

» Des mémoires ont été présentés au gouvernement pour protester contre les secours pécuniaires accordés à l'institut par le gouvernement, bien que ces secours n'aient pour but que d'éviter aux soldats anglais le voyage à Paris. L'évêque Welldon a fait allusion, hier, à la cathédrale au cours de son sermon, à l'opposition qui s'est élevée à ce sujet, aussi bien en Angleterre qu'aux Indes. Il a déclaré qu'il avait visité l'Institut de Kasauli où il avait assisté aux opérations, qui s'effectuaient dans des conditions auxquelles on ne pouvait rien reprocher. »

INDEX DES ANNONCES

Suc de viande **Puro.**
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
Tannalbine, Diurétine, Ichthalbine, Thyradine, Ovarodène **Knoll.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro - Phosphate, Neuro - Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3 et 15.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**. p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, Colchiflor, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
La Royerine **Dupuy**, p. 10.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 11.
Eau de **Vals**, p. 12.
Sirop de **Fellows**, p. 12.
Thyroïdine **Flourens**, p. 12.
Ichthyol, p. 13.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 14.
Appareils électro - médicaux **Bonetti, Hirschmann**, p. 15.
Iodures **Foucher**, p. 15.
Byrolin, p. 15.
Eau de **Vichy**, p. 16.
Phosphatine **Falières**, p. 16.
Institut neurologique de **Bruxelles**, p. 16.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 16.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro - Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Etude sur le clonisme tendineux

par J. CROCQ

—

(*Présentation de malades à la Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900*)

« Il est un phénomène, dont il importe de connaître la signification de suite, disent Blocq et Onanoff, car il équivaut, lui aussi, à une manifestation particulière de l'exagération des réflexes tendineux, c'est ce qu'on appelle la *trépidation spinale* ou *phénomène du pied*, ou enfin *clonus du pied*.

« Le clonus du pied n'est que la manifestation de l'exagération des réflexes de deux groupes musculaires antagonistes, muscles fléchisseurs du pied (jambier antérieur, extenseur commun des orteils) et muscles extenseurs du pied (triceps sural). »

« Le pied, en flexion dorsale, tend le triceps sural, ce qui provoque la contraction par réflexe ; par suite de cette contraction du triceps, les muscles antagonistes, extenseurs, sont tendus à leur tour, ce qui produit alors leur contraction et ainsi de suite.

« Un phénomène analogue s'observe, quoique rarement, au membre supérieur ; on l'appelle de même clonus de la main. »

« Lorsque les réflexes sont exagérés, dit Dejerine (2), si l'on détermine une tension des muscles gastro-crémiens par l'intermédiaire du tendon d'Achille, en soulevant la pointe du pied, on provoque l'abaissement spasmodique brusque du pied, qui cesse immédiatement et se répète en oscillations successives et rythmées, tant que dure la flexion passive communiquée au dos du pied. Si les réflexes sont très exaltés, ce *clonisme du pied* peut se propager à tout le membre inférieur, c'est ce qu'on désignait autrefois sous le nom assez impropre d'*épilepsie spinale*. Dans les mêmes conditions, un phénomène analogue se manifeste lorsque, le sujet étant dans le décubitus dorsal, on abaisse brusquement la rotule et qu'on cherche à la maintenir abaissée par une pression énergique. Il se produit, à la suite de la traction du triceps crural, une série de secousses qui se répètent aussi longtemps que dure la traction — *phénomène de la rotule*.

« A la main, beaucoup plus rarement toutefois qu'au pied, on peut, chez les hémiplégiques contracturés, observer un tremblement réflexe analogue : c'est le *phénomène de la main*. Pour le produire, on fixe avec la

---

(1) BLOCQ et ONANOFF. *Maladies nerveuses*, p. 404.

(2) DEJERINE : *Séméiologie du système nerveux*. (*In traité de pathologie de Bouchard*, t. V, p. 995.)

main gauche le poignet du malade et, de la main droite appliquée sur la face palmaire de la main paralysée, on relève brusquement cette dernière sur le poignet. Tant que la main de l'observateur reste en contact avec celle du malade, on obtient un tremblement rythmé, un véritable *clonisme* de la main; d'autres fois ce tremblement cesse au bout d'un certain nombre de secousses. Le phénomène de la main est, je le répète, incomparablement plus rare que le phénomène du pied. »

J'ai tenu, Messieurs, à vous faire ces longues citations, parce qu'elles contiennent l'état actuel de la question du clonisme réflexe.

Certes ce clonisme est connu, mais, à mon sens, on ne lui attribue pas l'importance qu'il mérite ; on le décrit dans les traités d'ensemble, on signale même assez fréquemment le *clonus* du pied dans les observations cliniques, mais on fait rarement mention de celui du genou et de celui de la main. Ces clonus sont cependant loin d'être rares et leur signification clinique me paraît très importante.

Le hasard me permet de vous présenter aujourd'hui un certain nombre de malades, chez lesquels ce phénomène s'observe aisément.

Ainsi que vous le savez, le clonus du pied, celui du genou et celui du poignet, se produisent sous l'influence de l'allongement brusque d'un tendon. Je ne sais si, comme le veulent Blocq et Onanoff, ce clonus résulte de l'action antagoniste de deux groupes musculaires, ou s'il dépend de simples contractions successives du muscle excité. Mais ce qui est certain, du moins en ce qui concerne le clonus du genou et celui du poignet, c'est qu'ils peuvent tout aussi bien être mis en lumière, si pas mieux, par la simple percussion des tendons. Chez les sujets que je vais vous présenter, la percussion des tendons rotuliens et fléchisseurs du poignet, provoque un clonus très net, que j'appellerai respectivement: *clonus rotulien* et *clonus du poignet*

Observation I. — D..., âgé de 42 ans, est entré dans mon service le 4 décembre 1900. Son père est mort d'une attaque d'apoplexie à 64 ans, sa mère est vivante et atteinte de rhumatisme chronique. Le patient a eu cinq frères et sœurs qui tous sont en parfaite santé. Lui-même n'a jamais été malade ; son facies dénote une constitution robuste et sanguine.

Le 1er octobre 1900, D... fut atteint subitement d'un ictus apoplectique suivi d'une hémiplégie droite avec aphasie complète. Son état s'améliora ensuite insensiblement jusqu'aujourd'hui. Actuellement, il présente une paralysie complète du membre supérieur droit, une paralysie incomplète du membre inférieur, ainsi qu'une paralysie faciale inférieure du même côté.

La station debout et la marche ne sont possibles qu'avec l'aide d'un infirmier ; la démarche classique de l'hémiplégie organique existe. Le bras et la main sont contracturés en flexion. La mastication est difficile, le malade bave abondamment en mangeant.

Il y a un affaiblissement considérable de la sensibilité dans le côté paralysé, surtout aux membres qui présentent des territoires étendus d'anesthésie.

La parole présente deux particularités distinctes :

1° Une dysarthrie très manifeste, résultant de la paralysie de la joue, de la langue et du voile du palais du côté droit.

2° Une aphasie très accentuée caractérisée par les symptômes suivants :

Parole spontanée. — Le malade dit parfaitement son nom, son âge, la date et le lieu de sa naissance, il répond beaucoup plus imparfaitement aux questions suivantes :

— Quel métier faites-vous ?

— Je suis... (signes d'impatience, jurons), je veux dire... articrebin... ingénieur... pas moyen de le dire, nom de D..., (il est télégraphiste).

— Où habitez-vous ?

— Aux bains sect,(puis il articule des mots inintelligibles et se met en colère, jurant à plusieurs reprises) j'habite à... Léopold (nouveaux jurons)...impossible de le dire (il habite Impasse du Cheval).

— Qu'avez-vous mangé hier matin ?

— De la p..., de la viande (signes d'impatience, jurons).

— Dans quel mois de l'année sommes nous ?

— En décembre.

— Quel jour ?

— De..., sacré nom d'un chien !

Parole répétée. — La parole répétée est parfaite lorsque les phrases qu'on prononce devant le patient sont courtes et faciles à retenir ; il dit très bien : j'ai été à l'Exposition, j'ai mangé du pain, je suis à l'hôpital, dans huit jours ce sera le nouvel an etc. Les phrases moins usuelles sont répétées d'une manière défectueuse.

— Nous avons été hier au bois.

— Nous avons été voir au pois.

— Je suis le médecin traitant.

— Je suis le médecin métant.

Chant. — Le chant, soit volontaire, soit répété, ne peut être exploré ; le malade déclare ne pas savoir chanter ; il me paraît certain que, comme je le dirai à propos de la lecture mentale, le patient ne veut pas avouer qu'il ne se sent plus capable de chanter.

Compréhension des mots entendus. — Le sujet semble comprendre avec précision toutes les questions qu'on lui pose, même les plus complexes.

Compréhension des mots lus. — Le malade est absolument incapable de comprendre ce qu'il lit mentalement. A première vue cette particularité ne se remarque guère, le sujet cherche à la dissimuler, il répond évasivement aux questions écrites et, si on le presse d'avantage, *il lit tout haut*, puis répond sans hésiter. Il profite tout simplement de la conservation de son audition verbale pour compenser sa cécité verbale ; en lisant tout haut il comprend ce qui, pour ses yeux, n'était que des mots inintelligibles.

Il est facile de prouver cette dissimulation. Si j'écris : levez le bras gauche, fermez les yeux, comment vous appelez-vous ?, le malade semble lire attentivement, il fait des signes d'assentiments. J'ai beau lui dire et lui répéter qu'il doit exécuter l'ordre écrit, il détourne la question ; par moments il peut lire à

haute voix, mais j'ai bien soin de l'en empêcher jusqu'à ce qu'il se soit déclaré incapable de répondre. Si alors je lui permets de lire tout haut, il exécute immédiatement l'ordre indiqué.

Il y a un certain degré de cécité littérale et de l'asyllabie.

Ecriture : La paralysie du bras droit empêche toute exploration de ce côté.

Lecture à haute voix. — La lecture à haute voix présente des différences énormes suivant les jours, par moments elle est très bien conservée, le malade y met les intonations appropriées comme s'il comprenait parfaitement ce qu'il lit. Les questions qu'il ne comprend pas par la simple lecture mentale, sont très bien comprises, dès qu'il les lit tout haut.

A d'autres moments, la lecture à haute voix est aussi défectueuse que la parole spontanée.

L'examen oculistique, fait par M. Van den Bergh, oculiste de l'hôpital, dénote l'absence d'hémiopie.

L'examen des réflexes donne les résultats suivants :

Le réflexe rotulien, *considérablement exagéré* à droite, s'accompagne du *clonus rotulien* ; à gauche il est simplement exagéré. L'abaissement brusque de la rotule provoque également un clonus.

Les réflexes du poignet, du coude, sont *fortement exagérés* à droite, le *clonus du poignet* est très net, à gauche ils sont seulement très forts. Pas de clonus par la flexion brusque du poignet.

Il y a *clonus du pied droit.*

Le frolement de la plante du pied provoque, à droite, *une extension très manifeste du gros orteil ;* à gauche la même expérience ne révèle rien.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont *très faibles à droite et très forts à gauche.*

En résumé donc, ce malade présente :

1° Des troubles très accentués de la parole spontanée, avec paraphasie et jargonaphasie. Perte du chant ;

2° Des troubles moins marqués de la parole réptétée ;

3° Des troubles inconstants de la lecture à haute voie ;

4° La conservation de la compréhension de la parole parlée ;

5° La perte de la compréhension des mots lus ; altération de la lecture mentale ;

6° L'absence d'hémiopie ;

7° Les altérations de l'écriture n'ont pu être étudiées à cause de l'hémiplégie droite.

Comment allons nous caractériser ce cas d'aphasie ? Si nous consultons les tableaux dressés par Dejerine et Miraillé que je vous ai soumis déjà en 1897 (1), nous voyons que le cas présent cadre d'une manière très nette avec le type décrit par ces auteurs, sous le nom d'aphasie motrice corticale.

Aphasie motrice corticale. d'après Dejerine et Miraillé.	*Phénomènes observes dans le cas présent.*
a) Perte de la parole spontanée. Destruction des images motrices d'articulation. Conservation relative du chant.	*a)* Toubles très accentués de la parole spontanée avec paraphasie et jargonaphasie. Perte du chant.
b) Perte de la parole répétée.	*b)* Troubles de la parole répétée.
c) Perte de la lecture à haute voix.	*c)* Troubles de la lecture à haute voix.
d) Perte de l'écriture spontanée (sauf le nom propre du malade et quelques rares autres mots).	*d, e, f)* Impossibles à explorer à cause de la paralysie.
e) Perte ou altération très profonde de l'écriture sous dictée.	
f) Conservation de l'écriture d'après copie : le malade copie en transformant l'imprimé en manuscrit.	
g) Cécité verbale ou latente, altération de la lecture mentale. Jamais d'hémiopie.	*g)* Perte de la compréhension des mots lus ; altération de la lecture mentale ; pas d'hémiopie.
h) Conservation de la compréhension de la parole parlée, mais altération de l'évocation spontanée des images auditives.	*h)* Conservation de la compréhension de la parole parlée.
i) Hémiplégie droite dans l'immense majorité des cas par extension de la lésion à la zone psychomotrice.	*i)* Hémiplégie droite.

La comparaison de ces deux tableaux ne peut laisser aucun doute au sujet de la nature de l'aphasie de notre malade ; c'est bien une aphasie motrice corticale.

La lésion anatomique,cause de cet état, me parait être une embolie de l'artère sylvienne, ayant, au début, donné lieu à une hémiplégie avec aphasie compléte. Peu-à-peu, la circulation se rétablissant, les phénomènes paralytiques et aphasiques se sont améliorés. Jusqu'ou ira cette amélioration ? Il serait difficile de le dire actuellement : il se peut que les territoires corticaux ischémiés n'aient subi aucune altération profonde, et, dans ce cas le rétablissement pourrait se produire presque complètement; mais il se peut aussi que certaines parties soient en voie de ramollisse-

ment, alors l'embolie laisserait à sa suite des troubles profonds et indélébiles.

OBSERVATION II. — J...., Dominique, âgé de 24 ans, est entré dans mon service le 23 août 1900. Son père est mort à 42 ans d'excès alcooliques, sa mère est bien portante et âgée de 52 ans. De cette union sont nés quinze enfants à terme et deux avant terme ; il n'en reste actuellement que quatre, les autres sont morts dans l'enfance, de convulsions, de variole et d'affection cardiaque. Le sujet n'a jamais été malade antérieurement.

Le 13 août, il portait, avec l'aide d'autres ouvriers, une colonne pesant 350 kilogr. ; à un moment donné, tout le poids de la colonne se trouva reposer sur ses épaules. Il tomba assis, parvint a soutenir le poids sur ses épaules, mais, insensiblement, le tronc flechit sur le bassin et bientôt il fut complètement plié en deux, sa tête arrivant jusque contre ses membres inférieurs.

Transporté à l'hôpital, le patient ne pouvait plus se tenir sur ses jambes, mais, couché au lit, il était encore capable de les mouvoir, dans une certaine mesure. La sensibilité était, non pas abolie, mais considérablement diminuée dans les membres inférieurs ; les réflexes rotuliens, achilléens et plantaires, étaient abolis. Le tronc et les membres supérieurs ne présentaient qu'un peu d'hypoesthésie : les réflexes crémastériens, abdominaux, du coude et du poignet étaient conservés. Pas de fièvre ni d'incontinence d'urine ou des matières fécales.

Le lendemain les troubles moteurs s'étaient accentués tandis que les troubles de la sensibité avaient diminué. La motilité était complètement abolie dans les pieds et les jambes ; dans les cuisses les efforts volontaires provoquaient des contractions musculaires visibles mais impuissantes à déplacer la jambe à plus de quelques centimètres de distance. Les membres inférieurs étaient le siège de douleurs lancinantes et de fourmillements et l'hypoesthésie avait fait place à de l'hypéresthésie. La situation resta à peu près stationnaire jusqu'au 26 novembre ; à aucun moment il n'y eut ni fièvre, ni escharres, ni troubles sphinctériens. A cette époque, la motilité commença à augmenter en même temps que l'hypéresthésie diminuait.

Le 1r septembre, cette amélioration était très marquée ; les réflexes rotuliens commencaient à reparaître ; la veille le malade se levait et marchait sans trop de difficulté. Aussi ne fumes nous pas peu surpris de voir se déclarer, le 29 septembre, alors que le malade circulait sans peine et demandait même à reprendre son travail, une hyperthermie de 39°6. Le patient était abatu, ses jambes refusaient de le porter. L'examen objectif fit reconnaître l'existence d'une amygdalite aiguë ; tout faisait donc prévoir que la fièvre n'était due qu'à une maladie intercurrente sans gravité.

Cependant l'hyperthermie persista, s'accompagna de céphalalgie, d'incontinence d'urine et d'un léger strabisme interne de l'œil gauche. Malgré cet état fébrile, les réflexes rotuliens continuèrent à s'accentuer de jour en jour et les réflexes plantaires reparurent.

Le 23 octobre, la fièvre commença à diminuer ; le malade sortit peu-à-peu de sa torpeur. Le 2 novembre, il commença à se lever ; ses jambes étaient excessivement faibles. Il commença à marcher vers le 10 novembre en s'appuyant sur deux cannes, en écartant les pieds pour augmenter sa base de

sustentation ; la marche était titubante, la fatigue très rapide. A ce moment, les réflexes rotuliens étaint forts ; les crémastériens, plantaires et abdominaux étaient très marqués.

Le 17 décembre, le malade se plaignit d'aller moins bien, de marcher plus difficilement, d'uriner lentement et péniblement et de ne pas sentir le passage des fèces, lors de la défécation. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. Depuis lors cependant, la situation du malade s'est améliorée ; il peut actuellement marcher sans canne, mais la fatigue est rapide et les pieds sont toujours écartés. La titubation a considérablement diminué. Pas de signe de Romberg ni de phénomènes oculaires. Le malade se plaint de la sensation de tapis lorsqu'il marche; l'exploration de la sensibilité ne dénote cependant rien. Les réflexes rotuliens sont exagérés et la percussion du tendon provoque, par moments, *le clonus rotulien des deux côtés*. Pas de clonus du pied. Les réflexes du coude et du poignet sont également exagérés ; les plantaires sont faibles comme flexion des orteils, mais le frottement de la plante du pied donne lieu à une rétraction énergique de la jambe. Les crémastériens et abdominaux sont très nets; l'achilléen est indécelable à cause de la contraction musculaire qui se produit lorsqu'on veut l'explorer.

En résumé, un homme à hérédité morbide mauvaise, à la suite d'un accident ayant occasionné une flexion exagérée du tronc sur les membres inférieurs, ayant provoqué une élongation extrême de la moelle, est frappé de paralysie des membres inférieurs avec hypéresthésie, abolition des réflexes rotuliens et plantaires, sans fièvre ni troubles sphinctériens. Il se remet rapidement : au bout d'un mois et demi, il demande à reprendre son travail ; à ce moment, les réflexes rotuliens commencent à se montrer. Puis une amygdalite se déclare accompagnée d'une hyperthermie très forte et d incontinence d'urine. La fièvre dure environ un mois, les symptômes aigus disparaissent progressivement, le malade commence à se lever ; la faiblesse des membres inférieurs est très grande, mais les réflexes rotuliens sont forts, les plantaires, crémastériens et abdominaux très marqués.

Puis la marche s'améliore sensiblement, mais elle reste un peu titubante et les réflexes rotuliens continuent à augmenter et se présentent même actuellement sous la forme de clonus rotulien.

Il semble que, chez ce malade, dont l'hérédité morbide décèle une tare profonde, l'élongation extrême de la moelle a occasionné la production d'un locus minoris resistentiœ de cette organe. Nous voyons, en effet, ce sujet se remettre rapidement de son accident ; puis, lorsqu'il est à peu près guéri, se déclare une simple amygdalite qui provoque des troubles médullaires graves. Une infection banale a donc suffi pour donner naissance à une maladie médullaire.

Il est assez difficile de se prononcer sur la nature exacte de la lésion actuelle ; l'exagératio ı de tous les réflexes tendineux doit nous faire incliner vers une altération du système pyramidal ; d'autre part, les troubles sensitifs de la plante des pieds, qui persistent constamment, ne

peut être perdue de vue et nous permet de croire que nous aurons bientôt affaire à une des nombreuses formes de sclérose combinée.

Observation III. — R..., âgé de 74 ans, exerçant le métier de charron, est entré dans mon service le 24 décembre 1899. Son père est mort à 80 ans, sa mère à 63 ans ; lui-même a eu six frères et sœurs, dont cinq sont morts de maladies qu'il ne peut déterminer exactement. Il a deux enfants parfaitement bien portants et n'a jamais été malade auparavant. Il y a un an il fut frappé d'un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite complète, sans aphasie.

La paralysie s'améliora progressivement. Actuellement, il présente une paralysie complète du membre supérieur droit, une paralysie incomplète du membre inférieur ainsi qu'une paralysie faciale inférieure du même côté. La station debout est impossible. Le bras et la main sont contracturés en flexion ; la jambe présente un certain degré de contracture en extension. La mastication est difficile, le malade bave en mangeant. La parole est très défectueuse, il y a une dysarthrie très accentuée sans aucune trace d'aphasie.

Le réflexe rotulien droit est fort ; on voit qu'il est en partie enrayé par la contracture du membre ; à gauche, il est notablement plus faible. Les réflexes du poignet et du coude sont très exagérés à droite et relativement faibles à gauche ; à certains moments se montre le *clonus du poignet* à droite.

Le frottement de la plante du pied provoque une extension très énergique du gros orteil avec extension du pied, du second orteil et immobilité des autres orteils ; à gauche, cette exploration produit la flexion des orteils.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont beaucoup plus faibles à droite qu'à gauche. A droite, le testicule, une fois remonté, ne redescend plus, et on pourrait croire à son abolition complète si l'on avait soin de le remettre, au préalable, dans la même position que le gauche.

Il s'agit incontestablement d'une hémorrhagie de la capsule interne gauche.

Observation IV. — W..., Henri, âgé de 42 ans, exerçant la profession de tailleur, est entré dans mon service le 4 septembre 1900. Son père est mort à 62 ans, usé par le travail, dit-il ; sa mère a succombé à la tuberculose pulmonaire à 63 ans. Il a eu quatre frères et sœurs dont un seul est mort en bas âge ; les autres sont bien portants. Lui-même n'a jamais été malade antérieurement.

Il y a 3 ans, W... s'aperçut que sa jambe droite s'affaiblissait et qu'elle était le siège de tiraillements. Il fut admis, à cette époque, dans mon service ; son état s'améliora légèrement et il sortit de l'hôpital au printemps sur mes instances. N'ayant reconnu aucune symptôme particulier ni du côté des réflexes, ni du côté de la marche, et ayant affaire à un individu misérable et à aspect hypocrite, je crus à la simulation et je ne le conservai pendant plusieurs mois dans mon service que par pitié.

L'année suivante, à la même époque, c'est à dire lors des grands froids, W... rentra à l'hôpital ; sa situation ne s'était pas considérablement modifiée ; il accusait cependant dans la jambe gauche des phénomènes analogues à ceux ressentis seulement dans la jambe droite lors de son premier séjour. La marche était assez facile, mais on remarquait une certaine raideur des jambes,

surtout prononcée du côté droit. Les réflexes rotuliens étaient forts, mais, en somme, semblables à ceux de beaucoup de sujets considérés comme sains.

Le malade fut de nouveau considéré comme un simulateur et resta, comme la première fois, par commisération, dans mon service.

Je dois cependant faire remarquer que je n'ai pas l'habitude de conserver les individus manifestement simulateurs ; il est donc probable que si j'ai permis, par deux fois, à W. de passer quelques mois à l'hôpital, c'est que j'avais, au sujet de son cas, des doutes sérieux.

W... retourna chez lui aux premiers beaux jours, sensiblement amélioré sous l'influence du repos et d'une bonne hygiène.

Il revint le 4 septembre dernier et, cette fois, l'hypothèse d'une simulation n'est plus possible.

Sa marche est gènée par un état de raideur indéniable des jambes ; de plus, l'examen des réflexes permet d'affirmer que ce patient est attient d'une affection médullaire bien réelle. Les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés des deux côtés et la percussion du tendon provoque un *clonus rotulien* des plus accentués, L'abaissement de la rotule ne provoque pas le clonus. Les réflexes du poignet, du coude et achilléens sont également exagérés.

Il y a *clonus du pied droit.*

Le frottement de la plante du pied donne des résultats assez différents; à certains moments,il provoque une flexion suivie immédiatement d'une extension ; à d'autres moments l'extension se produit d'emblée. Les différences observées dans l'exploration des réflexes plantaires ne nous permet donc pas de dire qu'il y a phénomène de Babinski, mais simplement *tendance au Babinski.*

Les réflexes crémastériens sont abolis, les abdominaux à peine perceptibles.

L'examen des yeux n'a rien révélé.

L'évolution clinique du cas prouve que nous sommes en présence d'un cas de sclérose latérale des mieux caractérisés.

Observation V. D..., Louise, âgée de 25 ans, exerçant le métier de servante, est entrée dans mon service le 6 décembre 1900. Ses parents sont âgés respectivement de 55 et 56 ans; elle a eu six frères et sœurs, dont deux sont morts en bas âge. Elle-même a toujours été délicate.

Depuis deux ans, la malade ressent un affaiblissement de la motilité des membres inférieurs qui s'est surtout accentué depuis qu'elle a subi l'hysterectomie abdominale, il y a deux mois.

Actuellement elle accuse, outre la faiblesse dans les jambes, des contractions musculaires surtout nocturnes et plus fréquentes dans le bras et la jambe gauche. Par moments, elle présente du tremblement dans les mouvements volontaires et surtout marqué dans les membres du côté gauche. Je n'ai cependant jamais constaté ce tremblement. La malade est excessivement nerveuse : elle pleure et s'agite pour la moindre chose ; elle accuse une foule de symptômes vagues et variables suivant les jours et son attitude générale dénote l'hystérie.

La percussion des tendons roluliens provoque un réflexe fortement exagéré, avec *clonus rotulien* très net surtout à gauche. Il y a clonus des deux

pieds, surtout à gauche. L'abaissement de la rotule ne donne lieu à aucun clonus. Les reflexes du poignet et du coude sont exagérés des deux côtés.

Le frottement de la plante du pied ne provoque ni flexion, ni extension appréciable, mais seulement l'écartement des orteils. Le frottement interne des cuisses donne lieu à un réflexe abdomino-inguinal fort, plus accentué encore lorsqu'on touche l'abdomen.

Pas de nystagmus. L'examen des yeux, pratiqué par M. Vanden Berghe, n'a dénoté aucune particularité importante.

L'existence d'un tremblement doit nous mettre en garde contre une sclérose en plaques possible ; remarquons cependant qu'il n'y a ni nystagmus, ni troubles de la parole, ni altérations oculaires. Ajoutons que la malade est nettement hystérique et que nous ne sommes jamais parvenus à voir le tremblement qu'elle accuse et qui se produit, d'après ses dires, par moments, sans cause appréciable.

Le seul diagnostic possible dans ce cas me paraît donc encore : sclérose latérale.

Observation VI. — V..., âgée de 64 ans, est entrée dans mon service le 6 mars 1899. Son père est mort aliéné à 60 ans ; sa mère a succombé à son retour d'âge.

Elle a eu cinq frères et sœurs dont un seul est mort.

Elle même n'a jamais été malade antérieurement.

Il y a un an. V... fut frappée d'apoplexie et présenta une hémiplégie gauche complète. Son état s'améliora insensiblement.

Actuellement, la malade présente l'aspect d'une ancienne hémiplégique, dont les fonctions se sont presque complètement rétablies ; les mouvements sont simplement plus limités à gauche qu'à droite ; elle marche bien, en fauchant légèrement, son épaule gauche est fortement abaissée. Il n'y a pas de contracture ni de paralysie faciale.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés et s'accompagnent fréquemment, surtout à gauche d'un *clonus rotulien*. Les réflexes du poignet et du coude sont très forts à gauche : à droite, ils sont également plus marqués qu'à l'état normal. Le frottement de la plante du pied provoque, à gauche, une extension très énergique du gros orteil avec immobilité des autres orteils ; à droite cette exploration donne lieu à la flexion des orteils

La lésion causale est sans doute une embolie de l'artère sylvienne ; la circulation s'étant rétablie assez rapidement, l'amélioration fut très importante.

Observation VII. — G..., âgée de 62 ans, est entrée dans mon service le 4 juin 1899. Il est impossible d'obtenir des renseignements précis sur ses antécédents héréditaires. Elle prétend avoir toujours joui d'une parfaite santé.

Il y a deux ans, G... fut atteinte, subitement et sans perte de connaissance, d'une paralysie du bras droit ; trois jours après la paralysie s'étendit à la jambe du même côté.

Actuellement il y a une paralysie incomplète de la jambe et du bras droits ; la main est contracturée en extension. Dans les mouvements volontaires l'avant-bras et la main sont animés d'un tremblement à oscillations rapides qui disparait dès que la malade repose le membre sur son lit. On remarque un léger affaiblissement dans le domaine du facial inférieur droit. La jambe droite est contracturée en flexion.

Le réflexe rotulien est fortement exagéré à droite ; à gauche, il est moins énergique. Les réflexes du poignet et du coude présentent les mêmes particularités, mais à droite, il y a *clonus du poignet*.

Le frottement de la plante du pied provoque, à droite, l'extension ; à gauche, la flexion des cinq orteils.

Les réflexes inguino-abdominaux et abdominaux sont indécelables à cause de la flaccidité du ventre.

Il s'agit probablement, ici encore, de troubles circulatoires de nature embolique ayant déterminé des foyers de ramollissements.

Observation VIII. — Van D..., âgée de 22 ans, est entrée dans mon service le 17 décembre 1900. Ses parents sont vivants et bien portants ; elle a eu huit frères et sœurs dont trois sont morts en bas âge, les autres sont en parfaite santé. Elle même a eu un enfant qui vit encore.

La malade a toujours été d'une constitution délicate, sa face, pâle et légèrement subictérique, rappelle le facies myxœdémateux. Le pubis est à peine recouvert par quelques rares poils et son aspect général dénote un certain degré d'infantilisme.

Il y a deux ans, Van D..., fut atteinte d'une maladie des oreilles qui provoqua un certain degré de surdité. Puis, il y a un an environ, elle eut des maux de gorge et s'aperçut qu'elle titubait en marchant et qu'elle avait une sensation constante d'ébriété. Elle déclare avoir complètement perdu la vue à gauche depuis plusieurs mois. Il y a trois mois, le nez s'affaissa, preuve qu'une affection osseuse de cet organe existait déjà depuis longtemps.

L'examen des oreilles, du nez et de la gorge, pratiqué par M. Lenoir, spécialiste attaché à l'hôpital, a donné les résultats suivants :

« Otite purulente tarie.

Tympan droit complètement guéri.

Tympan gauche perforation ; coup d'épingle.

Bords bourgeonnants.

Paralysie du nerf acoustique gauche.

Gorge : Sècheresse. Rien de particulier.

Nez affaissé.

Cornets atrophiés, surtout du côté droit.

Croute sanieuses.

Cloison largement perforée ; il n'existe plus que le cartillage triangulaire et une petite partie correspondant à la base du vomer.

Ozème spécifique.

S congénital ? »

L'examen des yeux, fait par M. Van den Berghe, n'a révélé aucun symptôme important. Une goutte d'atropine, instillée dans les yeux par mon confrère, a suffi pour faire disparaître la cécité de l'œil gauche !

La malade marche assez facilement, ses jambes la portent sans effort et sans fatigue, mais la marche est ébrieuse, festonnante ; la patiente accuse de la céphalalgie et des vertiges fréquents. Toute la surface du corps est le siège d'une hypéresthésie très accentuée.

Le 27 décembre, les réflexes rotuliens étaient fortement exagérés des deux côtés et s'accompagnaient, à droite, d'un *clonus rotulien* très manifeste.

Les réflexes du poignet et du coude étaient exagérés des deux côtés.

Le frottement de la plante des pieds provoquait *l'extension des orteils* des deux côtés. Les réflexes inguino-abdominaux et abdominaux étaient forts.

Actuellement, l'état de la malade s'est notablement amélioré : son facies est moins cachectique, la marche est plus facile, la titubation et les vertiges peu marqués, *le clonus rotulien a disparu, le phénomène de Babinski ne se produit plus qu'exceptionnellement et l'hyperesthésie a considérablement diminué.* La malade prend un gramme d'iodure de potassium par jour.

Tenant compte des affections auriculaires, nasale et oculaire, des vertiges, de la céphalagie, de la titubation, ainsi que de l'hyperesthésie généralisée et de l'exagération énorme de tous les réflexes tendineux avec clonus rotulien et phénoméne de Babinski des deux côtés, j'ai posé le diagnostic de tumeur de la base du crâne, de nature soit tuberculeuse, soit syphilitique. Il semblait que cette hypothèse rendait compte de tous les phénomènes observés, y compris l'exagération des réflexes avec clonus rotulien, l'extension des orteils et l'hypéresthésie que je rapportais à une compression intercrânienne.

Aussi, fus-je très surpris de voir disparaître, du jour au lendemain, la cécité accusée depuis plusieurs mois par la malade. Le résultat de l'examen ophtalmoscopique ne laissa aucun doute à cet égard et prouva que notre patiente était une hystérique, dont la cécité psychique avait disparu par auto-suggestion.

Etant en présence d'une hystérique, nous devons être d'une prudence excessive et nous défier des pseudo-maladies organiques que simulent si bien ces névrosés. Y a-t-il lésion matérielle et, dans l'affirmative, quelle part respective revient à la névrose et à la lésion ?

Les lésions objectives observées aux oreilles, au nez, l'état général cachectique, l'exagération excessive des réflexes, le clonus rotulien et le phénomène de Babinski, sont autant de symptômes qui doivent nous faire incliner vers l'hypothèse d'une lésion organique.

Il est vrai que, parmi ces phénomènes, il en est qui se sont modifiés après quelques jours de traitement : c'est ainsi qu'actuellement le clonus rotulien a disparu et que l'extension des orteils est devenue discutable.

L'ensemble des manifestations suffit cependant à admettre l'existence d'une altération matérielle et à admettre par conséquent, une association hystéro-organique. Non seulement les symptômes actuellement existant permettent de soutenir cette idée, mais on peut même prétendre que le clonus rotulien et l'extension des orteils ont diminué d'intensité et ont en partie disparu sous l'influence du traitement hospitalier qui peut

avoir provoqué, en quelques jours, une décongestion cérébrale et une amélioration notable qui s'est caractérisée par la disparition de la céphalagie, la diminution de la titubation, des vertiges, etc. Dans les phénomènes qui persistent encore actuellement, l'hystérie a sans doute encore une certaine part à revendiquer, mais l'existence d'une lésion organique me paraît probable et cette lésion me semble localisée à la base du crâne sous forme d'une production néoplasique osseuse.

Je pourrais joindre, à ces huit observations, un certain nombre de cas, se rapportant à la sclérose en plaques, à la sclérose latérale et à l'hémiplégie, dans lesquels j'ai observé le clonus tendineux par percussion. Mais je préfère m'en tenir aux malades que je puis vous montrer et dont je résume les principales particularités dans le tableau ci contre.

Les huit cas que je viens de vous soumettre se rapportent tous à une altération du faisceau pyramidal, soit dans sa partie cérébrale (Obs. I, III, VI, VII et VIII), soit dans sa partie médullaire (Obs. II, IV et V). Sur ces huit cas, nous trouvons six fois le clonus rotulien par percussion (trois fois bilatéral et trois fois unilatérale), deux fois le clonus rotulien par abaissement de la rotule, six fois le clonus du pied et trois fois le clonus du poignet par percussion (alors que l'extension de la main n'a pas donné lieu au clonus).

Le fait que je puis vous montrer un nombre aussi considérable de clonus tendineux en traitement dans mon service, prouve que ce phénomène n'est pas d'une très grande rareté. Nous remarquons également que les clonus rotulien et du pied sont plus fréquents que celui du poignet ; mais ce dernier n'est cependant pas aussi exceptionnel que le disent Blocq, Onanoff et Dejerine, puisqu'il existe chez trois de mes malades.

Il est facile de se rendre compte, sur le tableau que j'ai dressé, que le clonus rotulien et du poignet se produit plus facilement par la percussion des tendons que par les manœuvres recommandées jusqu'ici, c'est-à-dire, l'abaissement brusque de la rotule d'une part et l'extension brusque de la main de l'autre. Alors que le clonus rotulien existe six fois par percussion, il ne se montre que deux fois par l'abaissement de la rotule ; le clonus du poignet est décelable trois fois par percussion et pas une seule fois par l'extension de la main. Mais, pour obtenir ces résultat, il faut nécessairement que les tendons percutés soient dans les conditions voulues pour réagir ; il faut placer le muscle à explorer dans l'état de demi tension passive la plus favorable, éviter la contraction si fréquente des muscles antagonistes et percuter les tendons avec énergie et quelquefois à diverses reprises successives. Nous ne pouvons perdre de vue que l'exploration réflexe est des plus difficiles, qu'elle constitue une arme à deux tranchants et qu'autant elle est susceptible de nous donner des indications précieuses pour le diagnostic des maladies lorsqu'elle est

OBSERVATIONS	DIAGNOSTIC	R. ROT.	R. POI.	R. CO.	R. PL.	R. CREM.	R. ABD.	CL. R. PERC.	CL. R. AB.	CL. PI.	CL. POI. PERC.	R. A.
I. D., 42 ans, bras droit contracturé en flexion.	Hémiplégie droite avec aphasie motrice corticale par embolie sylvienne.	Consid. ex. à D. et à G.	Consid. ex. à D. moins à G.	Consid. ex. à D. moins à G.	Babinski à D.	Faible à D. fort à G.	Faible à D. fort à G.	Fort à D.	à D. moins accentué que par la percussion	Fort à D.	Fort à D. (pas de clonus par l'extension brusque	Exag. à D. norm. à G.
II. J. D., 24 ans.	Tabes combiné par élongation forcée de la moelle.	Exagéré à D. et à G.	Exagéré à D. et à G.	Forts à D. et à G.	Forts	Forts	Forts	à D. et à G. (peu constant)	—	—	—	Faible
III. R., 74 ans, bras droit contracturé en flexion, jambe droite en extension.	Hémiplégie droite par hémorrhagie capsulaire.	Fort à D. normal à G.	Consid. ex. à D. faible à G	Consid. ex. à D. faible à G.	Babinski à D.	Faible à D. normal à G.	Faible à D. normal à G.	—	—	Léger à D.	à D. (pas de clonus par l'extension	Indécelable
IV. W. H... 42 ans.	Sclérose latérale.	Consid. ex. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Tendance au Babinski	Faible à D. et à G.	Faible à D. et à G.	Fort D. et à G.	—	Fort à D.	—	Exag. à D. et à G.
V. D., 25 ans.	Sclérose latérale.	Consid. ex. à D. et à G.	Exag. à D. et à G	Exag. à D. et à G.	Ecartement des orteils	—	Abdominal et abdomino inguinal forts	Fort D. et à G.	—	Fort à D. et à G.	—	Forts à D. et à G.
VI. V., 64 ans.	Hémiplégie gauche par embolie sylvienne.	Consid. ex. à G. ex. à D.	Consid. ex. à G. ex. à D.	Consid. ex. à G. ex. à D.	Babinski à G.	—	Ventre flasque	Fort à G.	A G. moins accentué que par la percussion	Léger à G.	—	Indécelable
VII. G., 62 ans. main droite contracturée en extension, jambe droite en flexion.	Hémiplégie droite par embolie sylvienne.	Consid. ex. à D. ex. à G.	Consid. ex. à D. ex. à G.	Consid. ex. à D. ex. à G.	Babinski à D.	—	Ventre flasque	—	—	—	Fort à D. (pas de clonus par l'extension	Indécelable
VIII. V, 22 ans.	Tumeur de la base du crane.	Consid. ex. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Babinski à D. et à G. (a disparu dans ces derniers jours)	—	Abdominal et abdomino-inguinal forts	Fort à D. (a disparu dans ces derniers jours)	—	Léger à D. (a disparu dans ces derniers jours)	—	Forts à D. et à G.

Signification des abréviations : R. ROT. signifie réflexe rotulien ; R. POI., réflexe du poignet ; R. CO., réflexe du coude ; R. PL., réflexe plantaire ; R. CREM.,

bien faite, autant elle peut nous induire en erreur lorsqu'elle est pratiquée par des maius inexpérimentées.

En ce qui concerne le clonus du pied, que j'ai observé six fois chez mes huit sujets, cette proposition n'est pas soutenable. Ici, le meilleur moyen d'obtenir la réaction, c'est, ainsi que l'indiquent des traités classiques, de provoquer la flexion brusque du pied et, par suite, la tension brusque du tendon d'Achille. Des six sujets qui ont le clonus du pied par flexion, trois seulement présentent ce clonus par la percussion du tendon d'Achille.

La raison de cette différence de réaction entre les tendons du genou et du poignet et le tendon d'Achille doit être recherchée dans la physiologie même des réflexes. Si l'on examine les réflexes d'un grand nombre de sujets sains ou atteints de maladies internes quelconques, on remarque facilement que les réactions diffèrent considérablement d'un sujet à un autre. Tel individu présente des réflexes que l'on considèrerait à première vue comme exagérés ; tel autre a les réflexes tellement faibles qu'on serait tenté de les croire diminués.

Si l'on compare les réflexes achilléens de ces sujets, on constate qu'ils font défaut dans un grand nombre de cas et on arrive à cette conclusion que ce réflexe est d'une infidélité extrème. La cause de cette infidélité réside dans les contractions musculaires antagonistes qui se font dans les pieds des patients au moment où on les examine ; que l'on percute le tendon achilléen dans le décubitus dorsal, qu'on le fasse, le sujet étant agenouillé, on n'arrivera pas, dans un très grand nombre de cas. à obtenir le relachement musculaire indispensable à la production de la réaction. Ce relachement que l'on peut apprécier assez facilement au genou et au poignet, ne peut être exactement mesuré au pied dont les muscles contractés empèchent le réflexe de se produire.

Ce qui est vrai pour le réflexe normal l'est aussi pour le clonus du pied : l'excitation tendineuse n'est pas suffisante pour provoquer une réaction capable de surmonter la contraction tonique musculaire Au contraire, la flexion brusque du pied. faite énergiquement et à plusieurs reprises, modifie profondément l'état des muscles contractés, elle provoque un allongement forcé du triceps sural qui produit non seulement une excitation très forte du muscle mais qui détruit encore la tonicité antagoniste des fléchisseurs du pied. Cette manœuvre est donc, à deux points de vue, favorable à la production du clonus du pied.

Au genou et au poignet, les conditions ne sont pas tout-à-fait les mêmes ; là le relachement musculaire peut s'obtenir relativement facilement et peut être apprécié ; de plus, l'allongement tendineux brusque est moins facile à produire, il constitue un acte moins anormal au point de vue physiologipue que l'allongement achilléen et il provoque par suite une réaction moins intense.

Si nous cherchons à déterminer la signification diagnostique des clonus rotuliens, nous nous heurtons à de sérieuses difficultés.

OBSERVATIONS	DIAGNOSTIC	R. ROT.	R. POI.	R. CO.	R. PL.	R. CREM.	R. ABD.	CL. R. PERC.	CL. R. AB.	CL. PI.	CL. POI. PERC.	R. A.
I. D., 42 ans, bras droit contracturé en flexion.	Hémiplégie droite avec aphasie motrice corticale par embolie sylvienne.	Consid. ex. à D. et à G.	Consid. ex. à D. moins à G.	Consid. ex. à D. moins à G.	Babinski à D.	Faible à D. fort à G.	Faible à D. fort à G.	Fort à D.	à D. moins accentué que par la percussion	Fort à D.	Fort à D. (pas de clonus par l'extension brusque	Exag. à D. norm. à G.
II. J. D., 24 ans.	Tabes combiné par élongation forcée de la moelle.	Exagéré à D. et à G.	Exagéré à D. et à G.	Forts à D. et à G.	Forts	Forts	Forts	à D. et à G. (peu constant)	—	—	—	Faible
III. R., 74 ans, bras droit contracturé en flexion, jambe droite en extension.	Hémiplégie droite par hémorrhagie capsulaire.	Fort à D. normal à G.	Consid. ex. à D. faible à G	Consid. ex. à D. faible à G.	Babinski à D.	Faible à D. normal à G.	Faible à D. normal à G.	—	—	Léger à D.	à D. (pas de clonus par l'extension	Indécelable
IV. W. H... 42 ans.	Sclérose latérale.	Consid. ex. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Tendance au Babinski	Faible à D. et à G.	Faible à D. et à G.	Fort D. et à G.	—	Fort à D.	—	Exag. à D. et à G.
V. D., 25 ans.	Sclérose latérale.	Consid. ex. à D. et à G.	Exag. à D. et à G	Exag. à D. et à G.	Ecartement des orteils	—	Abdominal et abdomino inguinal forts	Fort D. et à G.	—	Fort à D. et à G.	—	Forts à D. et à G.
VI. V., 64 ans.	Hémiplégie gauche par embolie sylvienne.	Consid. ex. à G. ex. à D.	Consid. ex. à G. ex. à D.	Consid. ex. à G. ex. à D.	Babinski à G.	—	Ventre flasque	Fort à G.	A G. moins accentué que par la percussion	Léger à G.	—	Indécelable
VII. G., 62 ans. main droite contracturée en extension, jambe droite en flexion.	Hémiplégie droite par embolie sylvienne.	Consid. ex. à D. ex. à G.	Consid. ex. à D. ex. à G.	Consid. ex. à D. ex. à G.	Babinski à D.	—	Ventre flasque	—	—	—	Fort à D. (pas de clonus par l'extension	Indécelable
VIII. V., 22 ans.	Tumeur de la base du crane.	Consid. ex. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Exag. à D. et à G.	Babinski à D. et à G. (a disparu dans ces derniers jours)	—	Abdominal et abdomino-inguinal forts	Fort à D. (a disparu dans ces derniers jours)	—	Léger à D. (a disparu dans ces derniers jours)	—	Forts à D. et à G.

Signification des abréviations : R. ROT. signifie réflexe rotulien ; R. POI., réflexe du poignet ; R. CO., réflexe du coude ; R. PL., réflexe plantaire ; R. CREM.,

bien faite, autant elle peut nous induire en erreur lorsqu'elle est pratiquée par des maius inexpérimentées.

En ce qui concerne le clonus du pied, que j'ai observé six fois chez mes huit sujets, cette proposition n'est pas soutenable. Ici, le meilleur moyen d'obtenir la réaction, c'est, ainsi que l'indiquent des traités classiques, de provoquer la flexion brusque du pied et, par suite, la tension brusque du tendon d'Achille. Des six sujets qui ont le clonus du pied par flexion, trois seulement présentent ce clonus par la percussion du tendon d'Achille.

La raison de cette différence de réaction entre les tendons du genou et du poignet et le tendon d'Achille doit être recherchée dans la physiologie même des réflexes. Si l'on examine les réflexes d'un grand nombre de sujets sains ou atteints de maladies internes quelconques, on remarque facilement que les réactions diffèrent considérablement d'un sujet à un autre. Tel individu présente des réflexes que l'on considèrerait à première vue comme exagérés ; tel autre a les réflexes tellement faibles qu'on serait tenté de les croire diminués.

Si l'on compare les réflexes achilléens de ces sujets, on constate qu'ils font défaut dans un grand nombre de cas et on arrive à cette conclusion que ce réflexe est d'une infidélité extrême. La cause de cette infidélité réside dans les contractions musculaires antagonistes qui se font dans les pieds des patients au moment où on les examine ; que l'on percute le tendon achilléen dans le décubitus dorsal, qu'on le fasse, le sujet étant agenouillé, on n'arrivera pas, dans un très grand nombre de cas. à obtenir le relachement musculaire indispensable à la production de la réaction. Ce relachement que l'on peut apprécier assez facilement au genou et au poignet, ne peut être exactement mesuré au pied dont les muscles contractés empèchent le réflexe de se produire.

Ce qui est vrai pour le réflexe normal l'est aussi pour le clonus du pied : l'excitation tendineuse n'est pas suffisante pour provoquer une réaction capable de surmonter la contraction tonique musculaire Au contraire, la flexion brusque du pied. faite énergiquement et à plusieurs reprises, modifie profondément l'état des muscles contractés, elle provoque un allongement forcé du triceps sural qui produit non seulement une excitation très forte du muscle mais qui détruit encore la tonicité antagoniste des fléchisseurs du pied. Cette manœuvre est donc, à deux points de vue, favorable à la production du clonus du pied.

Au genou et au poignet, les conditions ne sont pas tout-à-fait les mêmes ; là le relachement musculaire peut s'obtenir relativement facilement et peut être apprécié ; de plus, l'allongement tendineux brusque est moins facile à produire, il constitue un acte moins anormal au point de vue physiologipue que l'allongement achilléen et il provoque par suite une réaction moins intense.

Si nous cherchons à déterminer la signification diagnostique des clonus rotuliens, nous nous heurtons à de sérieuses difficultés.

Remarquons que sur six cas de clonus rotulien, nous n'observons que trois fois le réflexe de Babinski et une fois la tendance à la production de ce réflexe ; sur cinq cas ou le réflexe de Babinski existe et un cas ou il n'a que de la tendance à se produire, nous n'avons que quatre fois le clonus rotulien. Sur trois cas de clonus du poignet, il y a trois fois réflexe de Babinski; sur les cinq cas ou le réflexe de Babinski existe, il y a trois fois le clonus du poignet. Enfin sur les six cas de clonus du pied, il y a quatre fois réflexe de Babinski et une fois tendance à sa production ; sur les cinq cas ou il y a réflexe de Babinski, plus celui ou il y a tendance à ce réflexe, il y a cinq fois clonus du pied.

Il résulte de ces comparaisons que le clonisme tendineux coexiste fréquemment avec le réflexe de Babinski : deux fois (obs. II et V), nous avons eu clonus rotulien sans Babinski, une fois (obs. V) nous avons eu clonus du pied sans Babinski et enfin le clonus du poignet s'est toujours accompagné de l'extension des orteils.

Cette constatation doit nous faire penser qu'il existe entre le clonus tendineux et le réflexe de Babinski, des relations causales étroites.

Le clonus tendineux étant manifestement l'expression d'une hyper-exagération des réflexes et le phénomène de Babinski se montrant justement dans les cas où il y a exagération des réflexes tendineux, n'est-il pas logique de conclure que ces deux manifestations sont la résultante d'une même cause pathologique.

Chez les malades que je vous ai présentés, il y avait une lésion organique du système pyramidal. Mais sommes-nous pour cela, en droit de délarer que le clonus rotulien est l'expression *sine qua non* d'une altération organique de ce système? Pas plus que nous ne le pouvons au sujet du réflexe de Babinski qui, comme je vous l'ai dit à la dernière séance, est presque toujours, mais non toujours la résultante d'une lésion analogue. C'est dans le domaine des manifestations, si variées, de l'alcoolisme que j'ai cherché la preuve de ce fait : c'est là encore que je trouve la preuve que le clonisme tendineux n'est pas toujours produit par une lésion organique du système pyramidal. J'ai, en effet, observé, chez un jeune homme atteint d'intoxication alcoolique aiguë, une hypérexcitabilité réflexe tendineuse et cutanée extrême avec clonus rotulien et achillien à la percussion et à l'allongement direct des tendons. Un traitement calmant eut bientôt raison de cet état ; à mesure que diminuait l'excitation, les cloni s'affaiblissaient. Ils disparurent au bout de sept jours et lorsque le patient fut complètement guéri, c'est-à-dire après dix-huit jours de traitement, il ne présentait plus que l'exagération généralisée des réflexes que présentent si fréquemment les alcooliques au début de leur carrière.

Chez un grand nombre de sujets normaux, atteint d'affections quelconques, et même d'alcoolisme, je n'ai jamais observé le clonus rotulien. Mais il suffit que je l'ai constaté dans un cas d'alcoolisme et que j'aie vu disparaître ce clonus en même temps que les effets de l'intoxication pour

que je ne puisse plus admettre que ce phénomène est lié, d'une façon constante, à une altération organique de la voie pyramidale.

Je suis cependant convaincu que ce rapport est très intime et que, dans l'immense majorité des cas, il existe. J'arrive ainsi à cette conclusion que le clonus tendineux à la même signification séméiologique que le réflexe de Babinski ; l'un peut exister là ou l'autre est absent et inversement, il y a donc grand intérêt à savoir que tous deux dénotent : « une perturbation dans le système pyramidal. »

Cellules nerveuses à deux noyaux

(Contribution à l'étude des réactions inflammatoires dans le tissu nerveux)

par F. SANO

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900)

Parmi les phénomènes cytologiques qui caractérisent l'irritation des tissus, se range au premier plan la multiplication cellulaire. Souvent, et cela surtout dans les processus chroniques, cette multiplication peut devenir définitive, c'est ce qui est la règle dans l'inflammation chronique du tissu conjonctif. Lorsque les cellules importantes des tissus nobles réagissent activement elle ne le font le plus souvent qu'un instant, pour succomber après les premiers stades de la karyokinèse, sans arriver même à la division cellulaire. Le protoplasme semble atteint par l'infection locale avant le noyau et celui-ci, s'il arrive à la division nucléaire, ne peut plus déterminer la division du corps protoplasmique dont la vitalité semble déjà trop profondément atteinte. J. Demoor a démontré expérimentalement cette indépendance relative de l'activité du noyau en faisant agir des vapeurs nocises sur des cellules en voie de multiplication (1).

C'est dans cet ordre d'idées qu'on peut comprendre la formation des cellules géantes, cellules dont le protoplasme cellulaire n'a plus l'énergie suffisante pour parfaire par sa division l'extrême multiplication des noyaux.

Sans vouloir entrer dans la question de savoir s'il existe diverses races bien distinctes de globules blancs dans le sang ou si les variétés de leucocytes répondent à des stades divers de l'évolution d'un même genre de cellule, on peut cependant supposer que les globules blancs polynucléés sont le résultat d'une situation semblable.

D'autre part, nous savons que la multiplication des cellules nerveuses ne se continue pas indéfiniment dans la vie chez les organismes supérieurs, comme cela se fait chez les animaux intérieurs.

La moelle des reptiles peut se reconstituer (2), mais chez l'oiseau, ni chez le mammifère on n'a pu démontrer la reconstitution nerveuse à l'âge adulte. D'après Donaldson les cellules ganglionnaires de l'homme ne se multiplient plus après le sixième mois de la gestation (3).

A l'état pathologique on a signalé dans le système nerveux des tendances à la multiplication cellulaire. La prolifération de la névroglie a fait l'objet des études les plus récentes (4). Mais il semble que la cellule ganglionnaire aussi peut présenter sous l'influence de certains irritants des phénomènes réactionnels qui rappellent la tendance à la multiplication.

Babes, dès 1886 et 1887,et plus tard en 1892,a signalé que dans la rage canine: « La lésion des cellules nerveuses des régions indiquées est assez caractéristique ; elle consiste dans des signes de prolifération (P. VIII, fig. 1 et 4) et même dans la présence de plusieurs petites cellules au lieu d'une grande,... » Il a figuré la karyomytose dans les cellules motrices de la moelle chez le lapin et chez un enfant (5).

Nelis considère les modifications nucléaires des cellules nerveuses au cours de l'infection rabique comme « des phénomènes de régression, d'atrophie, précédés d'une *tendance* à la prolifération qui avorte prématurément, tendance se produisant uniquement par l'apparition du centrosome au sein du protoplasme, sa division probable et le commencement de migration des deux centrosomes nouvellement formés. » * (6)

*
* *

Il y a trois ans, en examinant des moelles d'amputés j'ai rencontré une cellule nerveuse motrice à deux noyaux, j'en retrouve la relation dans le compte-rendu de la séance de décembre 1897 :

« Je vous ai apporté également une préparation dans laquelle j'ai trouvé dans le noyau des fléchisseurs du genou une cellule à deux noyaux. Elle appartient au premier de mes cas. Il y avait eu compression des muscles et des nerfs correspondants et amputation six heures avant la mort. C'est la seule cellule ganglionnaire motrice binucléée que j'aie rencontrée. Je tiens à constater le fait sans vouloir l'interpréter. Peur-être n'y a-t-il ici qu'une anomalie congénitale. Il est cependant à remarquer que Nissl a observé dans la névroglie, environnant les cellules en chromatolyse, des phénomènes karyokinétiques. J'ai aussi observé des points où la névroglie semblait en prolifération. » (7)

---

* Nelis, ni Sabrazes et Cabannes, n'ont pu retrouver les figures de karyokinèse observées par Golgi, Babès, Germano et Capobianco.

Depuis lors j'ai porté constamment mon attention sur la recherche de cellules ganglionnaires binuclées. Malgré le nombre considérable de coupes que j'ai eu l'occasion de voir et d'étudier, ce n'est qu'en ces derniers temps que j'ai pu retrouver une nouvelle cellule binucléée.

En étudiant un cas de myélite aiguë d'origine blennorrhagique j'ai trouvé dans le onzième ganglion spinal dorsal gauche une cellule sensitive à deux noyaux et cela avec certaines particularités qui rendent le fait intéressant (8).

Ce ganglion spinal baignait dans le pus qui s'était frayé un trajet en cet endroit à travers le trou de conjugaison. A l'intérieur du ganglion, il n'y a pas de pus, alors qu'il en adhère encore à sa périphérie. Dans quelques rares endroits il semble y avoir des cellules migratrices, mais c'est l'exception. Partout il y a de la *chromolyse* cellulaire, souvent le noyau est émigré ; certaines cellules présentent *l'état spirémateux*, (nous préférons cette dénomination à celle d'état fissuré) ; dans certains cas il est difficile de distinguer si l'on a affaire à l'état spirémateux ou au début d'un état vacuolaire. La capsule protectrice des cellules nerveuses est souvent en prolifération et cette prolifération peut être assez considérable pour former autour de la cellule une gaine de néoformation indiscutable. C'est la lésion étudiée dernièrement par les auteurs qui se sont occupés de la rage et ceux qui à leur suite ont examiné les résultats de l'inflammation dans les ganglions spinaux (9). Dans quelques capsules, assez rares cependant, il n'y a plus de cellule nerveuse.

Il n'y a pas de paralellisme entre ces divers symptômes d'une irritation très active, c'est ainsi que tantôt un de ces phénomènes se présente isolément, tantôt il y a association. Telle cellule sera uniquement atteinte de formations spirémateuses, telle autre sera en même temps entourée d'une gaine de néoformation, tandis qu'une cellule d'apparence normale peut, elle aussi ; avoir sa gaine protectrice en activité.

La cellule binuclée qui est démontrée à la projection, et que la photographie a reproduite, présente une gaine protectrice manifestement en prolifération et on doit se demander si le même irritant n'a pas déterminé ici les mêmes résultats amenant chez les éléments névrogliques (ou endothéliaux) une multiplication cellulaire qui se trouve également accusée dans l'élément ganglionnaire noble par une division nucléaire sans division de la part du protoplasme.

Je suis donc porté à croire qu'à côté des nombreux phénomènes que l'irritation inflammatoire peut amener dans le tissu nerveux, il faut ranger les phénomènes nucléaires des cellules ganglionnaires avec tendance à la prolifération. Dans la majeure partie des cas cette prolifération avortera prématurément, comme le dit Nelis, elle ne sera démontrée que par l'apparition du centrosome au sein du protoplasme, sa division probable et le commencement de migration des deux centrosomes nouvellement formés. » Les recherches de Babes démontrent qu'il peut y avoir des phénomènes de karyokinèse. Nous ajouterons que

Quelquefois, même chez l'homme, la division nucléaire elle-même peut être atteinte. Je n'ai pas trouvé de preuve d'une division cellulaire complète.

BIBLIOGRAPHIE

(1) DEMOOR, J. *Contribution à l'étude de la physiologie de la cellule (indépendance fonctionnelle du protoplasme et du noyau. (Arch. de Biologie,* 1893, XIII, p. 163-244.)

(2) VALENZA, G. *I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori.* Napoli, 1896.

(3) DONALDSON. *The Growth of the Brain.*

(4) MARINESCO, G. *Du rôle de la névroglie dans l'évolution des inflammations et des tumeurs de la moelle. (Revue Neurologique,* p. 886, 1900.)

(5) BABES. *Sur certains caractères des lésions hystologiques de la rage. (Annales de l'Institut Pasteur,* p. 209, 1892.)

(6) NELIS, CH. *L'apparition du centrosome dans les cellules nerveuses au cours de l'infection rabique. (Bulletin de la classe des sciences de l'Académie de Belgique,* p. 734, 1899.)

(7) SANO. *De la constitution des noyaux moteurs médullaires. (Journal de Neurologie,* p. 63, 1898.)

(7) NISSL. *Ueber eine neue Untersuchungsmethode,... (Centralblatt für Nervenh. u. Psych.,* 1894.)

(8) L. DE GUELDRE et F. SANO. *Myélite aiguë d'origine blénnorrhagique suivie d'autopsie. (Annales de la Soc. de Méd. d'Anvers,* p. 191, 1900.)

(9) NELIS, CH. *Archives de Biologie,* p. 601, 1899. — VAN GEHUCHTEN, A. et NELIS, CH., *Bulletin Académie R. de médecine,* Bruxelles, 1900, etc.

(9) DE BUCK, D. et DE MOOR, L. *Journal de Neurologie,* p. 273, 1900.

(9) CROCQ, J. *Journal de Neurologie,* p. 250, 1900.

(9) MARINESCO, G. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1896, n° 31.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

De Buck D. LA CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE. (*Belgique méd.*, p. 577-609, 1900.)
Revue bibliographique et critique.

Swolfs O. A PROPOS D'UN CAS DE CÉPHALÉE. (*Annales de la soc. médico-chir. du Brabant*, p. 68, 1900.)

Depage A. FRACTURE DE LA BASE DU CRANE. BLESSURE DU SINUS. TRÉPANATION. GUÉRISON. (*Journal médical*, p. 109, 1900.)

Féré Ch. LA MÉRYCISME ÉPILEPTIQUE. (*Journal médical*, p. 221,1900.)

Ley A. LES ÉCOLES POUR ENFANTS ARRIÉRÉS. (*Belgique méd.*, p. 641, 1900.)

De Buck D. et **De Raeve.** UN CAS DE TABES TRAUMATIQUE. (*Belgique méd.* p. 65, 1900.)

* * *

Pavlow. LES VOIES DESCENDANTES DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX SUPÉRIEURS. II. LE FAISCEAU DE MUNZER OU FAISCEAU TECTO-PROTUBÉRANTIEL ET LES VOIES COURTES. (*Le Névraxe*, p. 131, 1900.)

Dans la partie latérale du tubercule quadrijumeau antérieur, deux systèmes de voies courtes descendantes prennent leur origine.

L'un d'eux se termine dans les masses grises de la protubérance annulaire, tout près des voies pyramidales et l'autre se termine graduellement dans la substance réticulaire de la calotte mésencéphalique et protubérantielle. Aucun de ces symptômes de fibres n'est croisé.

VARIA

—

Les aliénés de la Légion étrangère, par le Dr A. Marie, médecin en chef de l'Asile de Villejuif. (*Revue de Psychiatrie*, septembre 1900.)

Appelé pour le service de la colonisation familiale à examiner les aliénés de la Seine placés à l'Asile départemental de l'Allier, l'auteur a eu l'occasion d'étudier les aliénés réformés de la Légion étrangère par les conseils militaires d'Afrique.

Il résulte de ses recherches que la plupart de ces malades, porteurs de stigmates physiques ou psychiques dégénératifs, étaient candidats à la folie bien avant leur entrée dans notre service colonial. Beaucoup d'entre eux s'y étaient enrôlés après désertion de leur propre armée nationale, souvent sans cause connue, par simple goût du changement et des aventures. D'autres avaient dû fuir la justice de leur pays, pour des délits plus ou moins graves, dus le plus souvent à des impulsions irrésistibles. Quelle que soit leur catégorie sociale d'origine — baladins, hercules de foire, voleurs, souteneurs, anciens officiers d'armées étrangères, inventeurs, artistes, musiciens, poètes, fils de famille, etc. — tous se font remarquer par une instabilité mentale caractéristique, à laquelle il faut ajouter l'absence plus ou moins complète de sentiments éthiques, un penchant invétéré à l'ivrognerie, des besoins génésiques toujours violents, souvent anormaux. Agressifs, mutins, facétieux, dissimulateurs, beaucoup sont travaillés par le « cafard », c'est-à-dire se trouvent en imminence d'actes bizarres, absurdes, inattendus, qui les conduisent tantôt aux compagnies de discipline, tantôt à l'asile d'aliénés. L'alcool, le paludisme et la syphilis, isolés ou associés, interviennent dans la plupart des cas comme facteurs déterminants de la psychopathie finale. Une fois internés, ces dégénérés ne sont pas plus supportables qu'ils ne l'étaient dans l'armée ou la société civile : ils fomentent des rébellions concertées et entraînent parfois d'autres aliénés dangereux ou criminels en observation à s'évader en groupe, après avoir plus ou moins maltraité les autres malades et le personnel.

C'est qu'il y a incompatibilité radicale entre les tendances antisociales de ces hommes et toute contrainte imposée par la vie en commun. A. Marie insiste avec raison sur ce point.

A vrai dire, le fait même de s'enrôler sous les drapeaux de la Légion est déjà souvent pour ces malades un signe caractéristique de leur état de déséquilibration antérieure. Au moins les incartades qui les acculèrent à cette extrémité furent-elles les signes indubitables d'une insociabilité et d'un défaut d'adaptation pathognomonique de certaines dégénérescences.

Lorsque l'engagement n'a pas été rendu fatal par un concours de circonstances extérieures, cette façon de sortir de la société ordinaire par une tangente insolite n'en dénote pas moins chez ces déracinés volontaires une anomalie intrinsèque. En d'autres termes, il paraît y avoir à l'origine de ces engagements deux grands ordres de causes : les unes extérieures à l'individu (circonstances sociales ou de famille) et les autres inhérentes à l'individu (à son état moral et à son insociabilité), les dernières, d'ailleurs, pouvant entraîner les premières par une réaction naturelle du milieu par rapport à l'individu à éliminer.

Je ne voudrais pas pour cela prétendre que tous ceux qui prennent rang dans la Légion étrangère soient des déséquilibrés. D'autre part, la folie peut être le résultat du surmenage physique sous des climats mortels, ainsi que des secousses morales qui disloquent les ressorts de l'énergie humaine et telles qu'en peut éprouver un Européen brusquement mis aux prises avec ce que la barbarie a de plus effrayant, que ce soit dans une guerre asiatique, dahoméenne ou canaque.

... Toujours est-il que, pour ceux qui nous occupent, il semble plus juste de penser qu'ils entrèrent dans la Légion étrangère parce qu'ils étaient aliénés et non qu'ils furent aliénés parce que légionnaires.

L'école italienne, sous une forme pittoresque, exprime la même façon de voir lorsqu'elle considère ces cas comme ataviques. Par un retour ancestral à la période nomade guerrière, certains individus reproduiront le sauvage sous l'écorce d'un civilisé bien plus apte à la vie rude de la brousse au contact des sauvages actuels qu'à la société compliquée nécessaire à d'autres. Les brutalités d'une continuelle guerre sans merci leur conviennent et même leur sont tellement nécessaires que le bien-être de la vie de garnison en temps de paix leur est insupportable.

... La guerre moderne ordinaire, à défaut de guerre civile, ne fournirait pas de satisfaction complète à ces instinctifs, avec ses procédés savants et l'inutilité des audaces héroïquement folles dont certains sont susceptibles à l'occasion.

La guerre sauvage des colonies les attire, et, à voir quelques-uns de ces hommes, on sent bien qu'ils sont proches des barbares qu'ils ont combattus, auxquels ils empruntent d'ailleurs jusqu'aux tatouages dont il est fréquent de leur voir le corps entièrement recouvert.

On ne saurait mieux dire, et voilà des arguments tout trouvés pour les députés-médecins qui souscrivent à la politique de l'expansion coloniale. Peut-être la Légion étrangère doit-elle le plus clair de sa réputation d'héroïsme au grand nombre de dégénérés impulsifs qu'elle a dans ses rangs. Voilà un bel exemple de cette utilisation si désirable des tendances antisociales au profit de la collectivité, sur laquelle Lombroso a depuis longtemps attiré l'attention des criminologistes et qu'il appelle, d'un mot heureux, la « symbiose » ou « canalisation du crime ». (*Revue de Psychologie clinique et thérapeutique.*)

— —

SOMMAIRE DU N° 3

PAGES

I. **TRAVAUX ORIGINAUX**. — A propos de certaines modifications nucléaires du muscle, par les Drs D. De Buck et L. Demoor. — La dissociation et l'antagonisme des réflexes, par J. Crocq 41

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE**. — Séance du 29 décembre 1900 53

III. **BIBLIOGRAPHIE**. — Jahresbericht uber die Leistungen und Forschritt auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, par MM. Flatau, Jacobson et Mendel. Formulaire électrothérapique, par le Dr Foveau de Courmelles — Diagnostic et traitement des maladies nerveuses, par Johanny Roux 56

IV. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 59

V. **VARIA**. — Institut psychologique international . . . . , IV

Un Hermaphrodite. — Grand émoi au Tammany hall et à l'Iroquois club à New-York. Un de leurs membres les plus actifs depuis une trentaine d'années, M. Murray Hall, est mort mercredi et c'est seulement alors qu'on a découvert que ce politicien,qui éclipsait maint tammanyste par son énergie et son habileté, était une femme.

M. ou Mme Murray Hall a succombé à un cancer au sein. Malgré sa face imberbe, ce qui, d'ailleurs, est un trait assez commun pour les Américains, rien dans sa voix, dans son aspect, ni dans ses manières, ne trahissait son sexe. Aussi a-t-il pu voter, siéger comme juré, habiter trente ans le même quartier, sans jamais éveiller les soupçons.

Il etait populaire, fréquentait assez volontiers les bars, où il buvait de préference avec des personnes de son véritable sexe, et ne manquait pas un meeting politique. Il avait une fortune assez considérable, qu'il laisse à une fille adoptive.

Ce qu'il y a de plus curieux, c'est qu'il a eté marié deux fois, ce qui indique nécessairement qu'il y a eu au moins deux personnes complices de sa simulation de sexe

Les partisans du suffrage des femmes se sont emparés de ce cas comme d'un argument en faveur des droits politiques du sexe faible. *(Journ. de Méd. de Paris.)*

INDEX DES ANNONCES

Suc de viande **Puro**.
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure**.
Tannalbine, Diurétine, Ichthalbine, Thyradine, Ovarodène **Knoll**.
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaiacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3 et 15.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir Grez, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le Thermoformol, p. 7.
Cypridol, Colchiflor, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
La Royerine **Dupuy**, p. 10.
Nutros·, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 11.
Eau de **Vals**, p. 12.
Sirop de **Fellows**, p. 12.
Thyroïdine **Flourens**, p. 12.
Ichthyol, p. 13.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 14.
Appareils électro-médicaux **Bonetti, Hirschmann**, p. 15.
Iodures **Foucher**, p. 15.
Byrolin, p. 15.
Eau de **Vichy**, p. 16.
Phosphatine **Falières**, p. 16.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 16.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 16.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, **Créosotal**, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer**.
Peptone **Cornélis**.
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel**.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

A propos de certaines modifications nucléaires du muscle

par les Drs D. DE BUCK et L. DEMOOR

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 26 janvier 1901)

Le tissu musculaire est un de ceux dont l'histologie pathologique est la moins bien connue. Quand on parcourt les traités d'anatomie pathologique, on est frappé du peu de variété des lésions qui caractérisent les divers processus morbides du muscle, tant d'origine locale que générale. On retrouve constamment signalées quelques dégénérescences du parenchyme musculaire, son atrophie, son hypertrophie, la prolifération nucléaire, l'hyperplasie conjonctive.

De tous ces phénomènes, c'est la multiplication des noyaux qui, dans ces derniers temps, a surtout fixé l'attention. Celle-ci se ferait par voie directe et serait à la fois la condition indispensable de la régénération et de la régression de la fibre musculaire, exception faite de l'atrophie fonctionnelle simple, qui ne revêt pas à proprement parler de caractère régressif. La régression proprement dite consisterait en des processus de sarcolyse, d'autophagie et de retour de la fibre à l'état sarcoblastique, non différencié.

Mais le noyau musculaire est loin de se comporter de la même façon devant les divers agents nocifs qui entament le muscle et l'on comprend aisément qu'il peut être à son tour atteint dans sa vitalité et présenter des lésions morphologiques correspondant à ces troubles.

Quelques auteurs ont, notamment dans ces derniers temps, appelé l'attention sur un phénomène d'*agglutination et de fusion des noyaux en de grandes masses*. Ces masses sont tantôt grosses et trappues, tantôt plates et allongées, et peuvent former une espèce de croissant ou de cercle autour de la fibre musculaire.

Langhans (1), le premier, en 1890, décrivit ces amas de substance nucléaire dans la leucémie et plus tard (1896) dans le carcinome œsophagien.

Askanazy (1) signale cette fusion de noyaux dans un cas de goître exophtalmique.

Freund (2) vit le même phénomène dans un cas de périartérite noueuse.

Kottmann (3) constate les masses nucléaires dans des cas de cachexie d'origine diverse. Le processus est surtout marqué dans le carcinome

---

(1) LANGHANS, cité par KOTTMANN : *Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie.* (*Virchow's Archiv.*, Bd. 160, s. 75.)

(1) ASKANAZY : *Deutsch. Archiv. f. Klin. Medicin*, Bd. 61.

(2) FREUND : *Deutsch. Archiv. f. Klin. Medicin*, Bd. 62 × 11.

(3) KOTTMANN : *Loc. cit.*

œsophagien et la leucémie, moins prononcé dans l'anémie pernicieuse, le carcinome du cardia et celui de l'estomac, la névrite périphérique, la tuberculose, l'artériosclérose.

Kottmann décrit des *Klumpen* (blocs) et des *Platten* (lames, plaques) de dimensions variables, où l'on reconnaît encore plus ou moins distinctement ou plus du tout les contours des noyaux constituants. Ces blocs sont en voie plus ou moins avancée de dégénérescence. A côté de ces Klumpen et Platten, il existe des fusions nucléaires filamenteuses (fadenförmige Bildungen), qui ont quelquefois une longueur triple et quadruple des plaques et des blocs. Ces filaments peuvent se combiner avec les plaques et donner lieu aux formes les plus bizarres.

Les noyaux non fusionnés sont également altérés. Ils se montrent ratatinés, hyperchromatiques, ou bien leur coloration est homogène et l'on ne distingue plus le stroma et le suc nucléinien. Les fusions nucléaires se montrent dans les fibres musculaires relativement peu atrophiées, dont la striation est conservée ou dont le protoplasme est devenu granuleux, homogène.

Kottmann croit qu'à mesure que l'atrophie progresse les blocs nucléaires dégénèrent et disparaissent.

L'atrophie neurotique seule ne donne pas le phénomène de la fusion, mais l'auteur l'a vu dans un cas d'atrophie saturnine.

Akira Fujinami (1) a observé le phénomène de fusion des noyaux musculaires dans la lèpre. Les noyaux, en général, sont devenus hyperchromatiques, homogènes et atrophiés, quelquefois hypertrophiques, hyperchromatiques et plus ou moins vacuolaires,et, parmi cette dernière espèce même, on trouve des *noyaux géants* (Riesenkerne).On trouve les noyaux hyperchromatiques, homogénes et atrophiés, réunis en blocs et en cordons, mais séparés encore les unes des autres. Les grandes masses nucléaires se formeraient, d'après l'auteur, par des mécanismes différents : par gonflement, par bourgeonnement et par fusion de plusieurs petits noyaux (Conglomerate).

Quant à la pathogénie, il croit que ce phénomène est indépendant des lésions des terminaisons nerveuses intramusculaires, mais tient à des troubles vasculaires provoqués par le virus lépreux. C'est donc un phénomène franchement régressif.

En se basant sur la coloration spéciale que prennent les prétendues masses nucléaires, sous l'influence d'une méthode spéciale de coloration au bleu de Löffler, acide picrique et essence d'origan, Reddingius (2) croit pouvoir les regarder comme des nucléoles géants. Cet auteur

---

(1) AKIRA FUJINAMI : *Ueb. die hist. Veränderung. des Muskelgewebes bei der Lepra und eine besondere Wucherung und Hyperchromatose der Muskelkerne.* (*Virchow's Archiv*, Bd. 161, s. 159.)

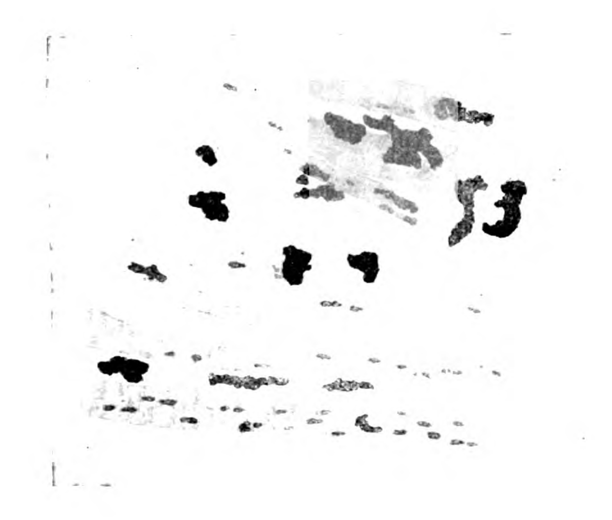
(2) R. A. REDDINGIUS : *Ueb. die Kernhorperchen. Virchow's Archiv*, Bd. 162, s. 206.)

attribue au nucléole un rôle capital dans le mécanisme de la division cellulaire, à tel point que, d'après lui, les nucléoles doivent être considérés comme les noyaux proprement dits. Ces nucléoles géants pourraient produire des noyaux dans le sens ordinaire du mot (nucléole, stroma et suc nucléinien).

Le phénomène aurait donc, d'après Reddingius, un caractère plutôt progressif que régressif.

Nous ne pouvons pas discuter ici à fond cette manière de voir du professeur de Groningue. Disons que, d'après la plupart des auteurs, il n'est pas prouvé que le nucléole participe à la formation des chromosomes et des centrosomes (1).

Les muscles qui ont servi de base à l'étude de Reddingius appartenaient à un cas de leucémie.



Nous avons eu la chance de rencontrer ces mêmes figures hypernucléaires dans des conditions expérimentales qui nous semblent jeter une vive lumière sur la pathogénie, la nature intime du phénomène.

M. le professeur Van Gehuchten eut l'extrême obligeance de nous envoyer la patte d'un lapin, auquel il avait sectionné le nerf sciatique, puis injecté dans le bout périphérique du nerf coupé le virus rabique. Le lapin fut tué après quarante-neuf jours, sans avoir présenté le moindre phénomène de rage.

En examinant des coupes de muscles de la patte en question, nous fûmes étonnés d'y trouver un grand nombre de conglomérats nucléaires,

---

(1) Cons. P. VIGIER : *Le nucléole, morphologie, physiologie.* (Thèse de Paris 1900.)

tant à l'intérieur des fibres atrophiées, mais ayant conservé leur striation, qu'au milieu du périmysium interne. En examinant de près avec les forts grossissements, nous dûmes nous convaincre qu'il s'agissait bien de noyaux musculaires à cause de la ressemblance de structure de ces conglomérats avec les noyaux musculaires isolés. Ce qui caractérise dans l'espèce le noyau musculaire, c'est sa coloration homogène et forte, sa petitesse, sa forme ronde ou allongée. On trouve fréquemment des noyaux en forme de sablier, puis des agglomérats de trois, quatre et plus de noyaux jusqu'à des masses nucléaires où l'on retrouve dix, vingt noyaux tassés, isolés ou accolés en un bloc, mais encore bien reconnaissables.

Enfin, l'on trouve des masses où les noyaux ne se montrent plus aussi nettement distincts et qui sont en voie de dégénérescence, caractérisée par la décoloration et un état vacuolaire.

Voici comment nous nous représentons la pathogénie de ce phénomène nucléaire.

Nous savons que la section d'un nerf est suivie du phénomène de prolifération nucléaire, qui, d'après nos expériences et celles d'autres auteurs, se caractérise déjà nettement après quarante-neuf jours. Les fibres musculaires ont donc réagi à la section du sciatique, et peut-être en partie à l'irritation déterminée par le virus, par la multiplication par voie directe de leurs noyaux. Mais ce phénomène a été arrêté, troublé par la présence de la toxine rabique, et nous constatons ainsi le processus anormal de la division directe incomplète, c'est-à-dire la formation de noyaux géants, processus analogue à celui de la formation de certaines cellules géantes, des mégacaryocytes rencontrés dans des états pathologiques d'autres tissus, des cellules nerveuses binucléées, mises en relief dans la séance précédente par le confrère Sano. Ce fait correspond également aux débuts et aux tendances de karyokinèse, observés par Babes et Nélis dans le système nerveux en cas de rage. *Toutes ces manifestations se rangent sous la rubrique des réactions morphologiques anormales, déterminées par les irritations accompagnées d'influences toxiques.*

Claus et Vanderstricht (1) ont décrit dans le muscle d'acromégalique des figures, qui se rapprochent de celles que nous observons dans notre cas expérimental. Il s'agissait de grands amas de noyaux musculaires, qu'ils font naître également par division directe. Toutefois dans le cas de ces deux auteurs, la fusion des noyaux est moins intime que dans notre cas et les noyaux présentent un stroma hyperchromatique très net et non pas cette coloration diffuse homogène. Ces auteurs n'ont pas constaté non plus de phénomènes régressifs dans ces amas de

---

(1) A. Claus et O. Vander Stricht : *Contr. à l'étude anat. et clin. de l'acromégalie.* (Extr. des *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1893.)

noyaux. Dans notre cas, la toxine a agi plus fortement dans le sens régressif sur les noyaux, portés d'autre part par réaction à la multiplication progressive. Les noyaux musculaires, en effet, dans notre cas, présentent l'altération dégénérative décrite par Schmaus et Albrecht (1), sous le nom de *pycnose*, c'est-à-dire de condensation homogène avec atrophie du noyau. A celle-ci succède fréquemment la désagrégation, la déchromatisation et la disparition du noyau. La pycnose correspond à l'atrophie homogène aiguë du noyau, que Sarbo (2) a décrite, le premier,dans les cellules nerveuses, soumises à l'anémie,et que nous avons pu confirmer tout récemment. (3).

Le fait que ces masses nucléaires se trouvent fréquemment au sein du périmysium, a été constaté également par Akira Fujinami. Le début du processus est intramusculaire, mais, d'après nous, quand les masses deviennent trop grandes, la fibre atrophiée ne parvient plus à les loger et elles font hernie dans le tissu ambiant. On constate d'ailleurs des solutions de continuité du sarcolemme. On ne peut songer à l'origine conjonctive et endothéliale de ces masses, car les noyaux du tissu conjonctif et de l'endothélium vasculaire ont une structure tout à fait normale.

Dissociation et antagonisme des réflexes tendineux et cutanés

par J. CROCQ

—

(Présentation de malades à la Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900)

L'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés, signalé par Marshall, Hall, Jastronitz, Nothnagel, Rosenbach, Gowers, Mœlli, Lion, Ganault etc., dans l'hémiplégie; par Swarz, dans l'épilepsie Jacksonnienne, a fait l'objet, comme vous le savez, d'une étude approfondie de la part de notre distingué collègue, M. Van Gehuchten (4).

Faisant allusion aux recherches antérieures, Van Gehuchten déclare que cet antagonisme « n'est ni aussi constant, ni aussi profond que dans

---

(1) HANS SCHMAUS und E. ALBRECHT : *Ueber Karyorrhexis. (Virchow's Archiv.*, Bd. 13?, Supplementhept. S. I.

(2) SARBO : *Ueb. die Rückenmarksveränd. der zeitws. Verschliess. der Bauchaorta, ein neuer Beitrag zur Path. der Ganglienzellkere. (Neurol. Centralbl.*, 1895. s. 664.

(3) DE BUCK et DE MOOR : *Lésions des cell. nerv. sous l'influence de l'anémie aiguë. Le névraxe,* vol. II, p. 1.)

(4) VAN GEHUCHTEN. *Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Le Névraxe,* V. I., fasc. 3, 1900.)

les cas de tabes spasmodique et ceux de compression médullaire ayant déterminé de la paraplégie spasmodique (1).

D'après l'auteur : « l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski (2). »

Laureys (3), ayant examiné l'effet de la chloroformisation sur l'état des réflexes, conclut :

1° Les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastérien, disparaissent avant des réflexes tendineux, pendant la période d'excitation.

2° Dans plusieurs cas, les réflexes tendineux, non seulement n'étaient pas abolis en même temps que les cutanés, mais leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde, alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés.

Ces recherches viennent donc confirmer les constatations cliniques de Van Gehuchten et apporter un appoint important à la théorie de la localisation différente des réflexes tendineux et cutanés.

A la suite de cette communication, vous avez pu entendre M. Van Gehuchten développer ses idées au point de vue clinique et anatomique.

Au point de vue clinique, le seul qui nous occupe actuellement, l'orateur dit :

« Dans les cas de tabes spasmodique et dans les cas de paraplégie spasmodique que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue des réflexes cutanés et tendineux, j'ai *toujours* constaté, à côté de l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition *complète* des réflexes cutanés (4). »

L'auteur fait remarquer l'importance que peut avoir l'examen des réflexes cutanés dans le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.

« L'examen des réflexes cutanés, ajoute Van Gehuchten, me paraît donc devoir acquérir une importance considérable. Dans les cas de tabes spasmodique au début, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe à la suite d'une marche un peu longue, j'ai, plus d'une fois, constaté que l'examen des réflexes tendineux ne donnait pas beaucoup de renseignements : les réflexes rotuliens étaient bien un peu exagérés, mais il y avait absence totale de clonus du pied. L'examen du réflexe plantaire était indécis...

En constatant alors l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe inguinal, je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de lésion médullaire (5). »

---

(1) Van Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 256.

(2) Van Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 265.

(3) Laureys. *Réflexes tendineux et réflexes cutanés.* (*Journal de Neurologie*, 5 décembre 1900, p. 461.)

(4) Van Gehuchten. *Considération sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux* (*Journal de Neurologie*, 5 décembre 1900, p. 471.)

(5) Van Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 478.

Parmi les malades que je vous ai montrés, un certain nombre présentent l'antagonisme des réflexes.

I. D..., atteint d'hémiplégie droite avec aphasie motrice corticale, dont l'observation détaillée se trouve dans le travail précédent (1), présente : une *exagération considérable des réflexes tendineux* (rotulien, du poignet, du coude et achilléen) à droite. Les *réflexes cutanés* (crémastérien et abdominal) *sont fortement affaiblis* du même côté. A gauche, les réflexes tendideux sont beaucoup moins exagérés et les réflexes cutanés sont beaucoup plus marqués. Ce malade présente en outre le Babinski, ainsi que le clonus rotulien, achilléen et du poignet à droite.

II. R..., atteint d'hémiplégie droite, dont l'observation a également été publiée précédemment (obs. III du travail précédent) présente *une forte exagération des réflexes tendineux* (rotulien, du poignet et du coude) à droite. *Les réflexes cutanés* (crémastérien et abdominal) *sont très faibles* du même côté. A gauche, les réflexes, tant tendineux que cutanés, sont normaux. Les réflexes achilléens sont indécelables.

Ce malade présente, en outre, le Babinski, ainsi que le clonus du pied et du poignet à droite.

III. W..., atteint de sclérose latérale (obs. IV du travail précédent), présente une *exagération considérable des réflexes tendineux* (rotulien, du poignet, du coude et achilléen) des deux côtés. Les *réflexes cutanés* (crémastérien et abdominal) *sont affaiblis*.

Ce malade présente en outre la tendance au Babinski, ainsi que le clonus rotulien bi-latéral et le clonus du pied à droite.

IV. D... Charles, fabricant de coffres, âgé de 24 ans, est entré dans mon service le 10 novembre 1900. Ses parents sont vivants et âgés respectivement de 47 et 48 ans; ils ont eu huit enfants dont six sont morts en bas âge.

Le patient a toujours été en parfaite santé. Il y a trois mois, il s'est aperçu que ses jambes s'affaiblissaient. Il put néanmoins continuer son travail, bien que, de temps en temps, il présentât le dérobement des jambes. Il entra à l'hôpital pour des douleurs arthralgiques qu'il ressentait dans le pied droit et ce n'est que par un interrogatoire très serré que l'on parvint à lui faire dire qu'il présentait le dérobement des jambes et l'affaiblissement moteur. Sans les résultats fournis par l'examen des réflexes, nous pourrions certes considérer cet homme comme un simulateur; sa marche ne présente rien de particulier et le pied, où il prétend resssentir des douleurs, parait absolument normal.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens et du poignet *sont abolis*; celui du coude est faible. Au contraire, les *réflexes cutanés* plantaires,crémastériens et abdominaux *sont énergiques*.

---

(1) CROCQ. *Etude sur le clonisme tendineux*. (Obs. I.) (*Journal de Neurologie*, 20 janvier 1901.)

Ce malade ne présente donc aucun trouble objectif autre que l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés . abolition des premiers et exagération des seconds.

Ce fait suffit pour nous faire admettre comme vraisemblables le dérobement des jambes et l'affaiblissement moteur accusés par le malade. Cet ensemble symptomatologique nous indique qu'il s'agit d'une affection médullaire au début ; l'abolition des réflexes tendineux doit nous faire rejeter l'hypothèse d'une sclérose latérale et nous faire croire plutôt à une sclérose postérieure.

A ces quatres observations, dont vous avez pu contrôler l'exactitude, j'en joindrai deux prises dans mes notes antérieures.

V. — P..., de Morlanwelz, âgé de 37 ans, me fut envoyé, en février 1900, par le docteur Van H... Son père est mort à 80 ans, sa mère à 63 d'une pneumonie ; deux frères et sœurs sont morts de tuberculose. Il y a 2 ans, P... fut atteint d'un point pleurétique qui fut l'origine d'une tuberculisation du sommet droit avec tout son cortège habituel de symptômes. Onze semaines avant de venir me consulter, le malade avait ressenti, subitement, un engourdissement et un affaiblissement moteur dans les deux jambes. Lorsque je l'examinai, la marche était très pénible ; le malade ne pouvait détacher les pieds du sol que grâce à de grands efforts, la fatigue était très rapide. La région lombaire était le siège d'une douleur sourde qui s'exagérait à la pression. Les *réflexes rotuliens étaient fortement exagérés*, surtout à droite ; pas de clonus du pied. Les *réflexes plantaires étaient absents*. Les réflexes du poignet, du coude, crémastériens et abdominaux étaient normaux. La sensibilité était considérablement émoussée, dans ses trois modalités, sur toute la surface des deux membres inférieurs ; le malade accusait la sensation de tapis. Les sphincters fonctionnaient normalement.

Le sujet étant tuberculeux, le début brusque de l'affection ainsi que les symptômes présentés me firent diagnostiquer une méningite lombaire tuberculeuse avec compression medullaire. J'instituai un traitement révulsif à la région lombaire (pointes de feu), électrique (faradisation des membres inférieurs) et tonique. L'amélioration fut rapide : la motilité revint progressivement ; en même temps les réflexes rotuliens diminuèrent et les réflexes plantaires reparurent. Après trois mois de traitement, le malade fut complètement guéri de son affection spinale et la guérison se maintient toujours.

VI. — M. B..., de Gand, âgé de 36 ans, me fut adressé, en septembre dernier, par le Dr W. Son père âgé de 69 ans, est bien portant ; sa mère est morte en couches à 27 ans ; un frère est mort en bas âge, une sœur est vivante. Lui-même a trois enfants ; il n'a jamais été malade antérieurement.

Il y a 5 ans, à la suite de courses assez longues en bicyclette, B... ressentit un engourdissement de la main gauche, d'abord intermittent. mais qui devint bientôt permanent. Il attribua ce phénomène à la pression du guidon de sa machine et n'y fit guère attention. Mais, un an plus tard, il ressentit un

engourdissement analogue dans le pied gauche. puis dans la jambe gauche. Il suivit alors différents traitements hydrothérapiques et électrothérapiques à Anvers, à Chenée, à Dinant, à Ragatz. Les spécialistes consultés le traitèrent pour neurasthénie et la maladie s'aggravait d'année en année. Bientôt l'engourdissement se généralisa aux quatre membres et s'accompagna d'un affaiblissement moteur progressif, de douleurs lombaires, de ténesme vésical, de douleurs fulgurantes dans les jambes.

Lorsque je le vis pour la première fois, il se plaignait surtout d'une lassitude extrême, de douleurs en ceinture très gênantes, de ténesme vérical, de vertiges, d'insommie, de céphalalgie.

La sensibilité, très émoussée sous ses trois formes à l'extrémité des quatre membres, devenait de plus en plus nette à mesure que l'on se rapprochait de leur racine. Les *réflexes tendineux* rotulien, du poignet et du coude étaient *très exagérés* à gauche ; à droite, ils l'étaient beaucoup moins. Les *réflexes cutanés*, crémastérien et abdominal *étaient faibles* à gauche et plus forts à droite. Le frottement de la plante des pieds provoquait le *phénomène des orteils des deux côtés*. Pas de clonus du pied. Pas d'atrophie.

La marche ne présentait rien de spécial en dehors de l'épuisement rapide.

L'absence de tremblement, de nystagmus, d'altération oculaire et de troubles de la parole, devaient faire exclure le diagnostic de sclérose en plaques. L'exagération des réflexes tendineux, coïncidant avec les altérations de la sensibilité décrites plus haut, devait faire conclure à une sclérose combinée. Ce diagnostic s'est du reste confirmé depuis.

Je résume, dans le tableau suivant, les phénomènes présentés par ces sujets.

OBSERVATIONS	RÉFLEXES TENDINEUX	RÉFLEXES CUTANÉS	BABINSKI
I. D..., hémiplegie droite avec apraxie motrice corticale.	Considérablement exagérés à droite, moins exagérés à gauche.	Fortement affaiblis à droite, assez forts à gauche.	A droite
II. R..., hémiplegie droite.	Considérablement exagérés à droite, normaux à gauche.	Fortement affaiblis à droite, normaux à gauche.	A droite
III. W..., sclérose latérale.	Considérablement exagérés des deux côtés.	Affaiblis des deux côtés.	Tendance
IV. D.... sclérose postérieure.	Abolis des deux côtés.	Energiques.	—
V. P..., Méningite lombaire tuberculeuse.	Considérablement exagérées des deux côtés.	Abolis.	—
VI. R.... sclérose combinee.	Considérablement exagérés à gauche, moins exagerés à droite.	Affaiblis à gauche, assez forts à droite.	des deux côtés

En examinant ces cas, on remarque immédiatement l'existence indéniable de l'antagonisme des réflexes. Ces observations viennent donc corroborer les assertions de Marshall Hall, Jaskronitz, Nothnagel, Rosenbach, Jonart, Moelli, Lion, Ganault et Van Gehuchten. Le principe de cet antagonisme me semble donc bien établi et nous ne pouvons que féliciter notre savant collègue, M. Van Gehuchten, d'avoir attiré l'attention sur ce fait qui, jusqu'ici, avait peu frappé les neurologistes.

Mais pouvons-nous, avec lui, dire que, dans les cas de paraplégie spasmodique il y a *toujours* exagération des réflexes tendineux et *abolition complète des réflexes cutanés ;* que, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue, alors que l'examen des réflexes rotuliens est indécis, que celui du réflexe plantaire est peu concluant, la constatation de l'abolition du réflexe crémastérien, chez l'homme, du réflexe inguinal chez la femme, suffit à porter le diagnostic de lésion médullaire ?

Dans la paraplégie spasmodique, il y a certes toujours exagération des réflexes tendineux, mais les réflexes cutanés présentent des manifestations variables : tantôt ils sont s'affaiblis (obs. III et VI) tantôt, au contraire, ils sont forts (obs. V) du travail précédent. Dans aucun de ces trois cas il n'y a l'abolition complète des réflexes cutanés, alors que les réflexes tendineux sont exagérés à l'extrême. Je ne nie nullement l'existence de cette abolition ; je pense seulement qu'elle n'est pas nécessaire et que le simple affaiblissement est fréquent.

Pouvons-nous dès lors attribuer aux modifications des réflexes cutanés, une valeur pathognomonique aussi précise que l'indique Van Gehuchten? Pourrons-nous, comme le dit cet auteur, nous baser sur ces résultats dans les cas où l'examen des réflexes tendineux ne donne que des indications sujettes à caution ? Je ne le pense pas, et cela pour plusieurs raisons.

Lorsqu'on recherche les réflexes, tant tendineux que cutanés, chez un grand nombre de sujets, soit sains, soit atteints de maladies internes quelconques, on arrive vite à cette conclusion que l'état des réflexes est éminemment variable suivant les sujets, que ce qui semble représenter l'état normal chez l'un serait, chez un autre, l'expression d'une exagération ou d'une diminution notables.

On se demande, après un certain nombre d'exploration, quels sujets doivent être considérés comme possédant des réflexes normaux, lesquels ont des réflexes exagérés et lesquels présentent des réflexes affaiblis. On se voit contraint, dans la circonstance, à adopter une moyenne que l'on se grave dans la mémoire et qui servira, par la suite, de point de comparaison. Cette moyenne difficile à fixer pour les réflexes tendineux, est presque impossible à déterminer pour les réflexes cutanés qui varient considérablement non seulement chez les différents individus, mais encore chez un même individu suivant le moment où on l'examine C'est

ainsi que, chez des proposants à des assurances sur la vie, reconnus parfaitement bien portants par un examen approfondi, j'ai vu quelquefois des réflexes cutanés qui paraissaient exagérés ou fortement affaiblis.

Si donc, un individu se plaint, suivant l'expression de Van Gehuchten, « d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue », je ne pourrai, en l'absence de résultats donnés par l'examen des réflexes rotuliens, me baser uniquement sur un affaiblissement des réflexes cutanés, pour diagnostiquer une lésion médullaire. Il me faudra, pour cela, des phénomènes plus convaincants et, en particulier, l'exagération des réflexes tendineux qui, du reste, existe généralement à une période très précoce, avant même que le patient songe à consulter le médecin.

Le phénomène objectif capital du diagnostic de la paraplégie spasmodique reste donc toujours l'exagération des réflexes tendineux, auquel *peut* se joindre le phénomène de Babinski et accessoirement l'affaiblissement des réflexes cutanés.

Si, comme tout neurologiste doit le faire, nous pensons anatomiquement, suivant l'expression de P. Marie, nous ne pouvons être étonnés que ce qui est vrai pour le tabes spasmodique, l'est aussi pour les autres altérations du faisceau pyramidal.

C'est ainsi que j'ai observé une dissociation analogue des réflexes tendineux et cutanés dans l'hémiplégie (obs. I et II); dans un cas de méningite tuberculeuse lombaire (obs. V) avec compression médullaire et dans un cas de sclérose combinée (obs. VI). Et cet antagonisme ne se limite pas seulement aux lésions du système pyramidal, puisque dans un cas de sclérose postérieure, j'ai trouvé les réflexes tendineux abolis et les réflexes cutanés énergiques.

Vais-je en conclure que, dans tous les cas de tabes, on doit observer cette dissociation des réflexes? Je m'en garderais bien; je dirai seulement que ce phénomène peut exister. Je ne dirai pas davantage que la constatation de ce symptôme permet, en l'absence de manifestations cliniques plus importantes, de porter le diagnostic de tabes. Un des malades que je vous ai montré est des plus intéressant à cet égard.

G... Guillaume, âgé de 43 ans, est entré dans mon service le 3 décembre 1900. Son père est mort accidentellement à 63 ans; sa mère est morte à 87 ans. Le patient a eu treize frères et sœurs dont quatre seulement sont encore vivants : sept sont morts en bas âge, un autre a succombé des suites de tuberculose pulmonaire, le dernier a péri accidentellement.

G... n'a jamais été sérieusement malade : il a travaillé pendant de longues années dans une fabrique de chapeaux et était, par conséquent, exposé à l'intoxication hydrargirique. Cette intoxication n'a jamais provoqué qu'un léger tremblement qui a, du reste, disparu spontanément au bout de quelques jours.

Lorsqu'il est entré à l'hôpital, G... travaillait, depuis sept semaines, dans une fabrique de céruse; il présentait une atteinte de colique saturnine, dont il

guérit rapidement. Actuellement, il est complètement rétabli depuis une quinzaine de jours, mais il présente, comme cela existe du reste depuis son entrée, une dissociation des plus caractéristiques des réflexes. Les ***réflexes tendineux sont excessivement faibles***, à peine perceptibles, les ***réflexes cutanés*** sont, au contraire, *très énergiques*, aussi forts qu'ils peuvent l'être : le frolement de la plante du pied provoque une flexion complète de tous les orteils, l'attouchement de la région interne de la cuisse donne lieu à une ascension du testicule d'environ dix centimètres et l'attouchement de l'abdomen est suivi d'une contraction des plus énergiques des muscles abdominaux.

Si, à côté de ces phénomènes réflexes nettement perceptib'es, je trouvais des symptômes cliniques capables de me faire songer à une altération médullaire, je n'hésiterais pas à porter le diagnostic de tabes. Mais il n'y a absolument aucun signe morbide; cet homme jouit d'une santé parfaite, il marche facilement, il peut livrer un travail considérable ; jamais il n'a présenté des crises vicérales, ni de douleurs fulgurantes ; les yeux sont intacts. Peut-être les intoxications hydrargirique et saturnine ne sont elles pas étrangères à la dissociation que nous observons ; mais, en tout cas, rien ne nous permet de croire â une lésion médullaire.

Il est un dernier point sur lequel je desirerais attirer votre attention : Van Gehuchten décrit un réflexe nouveau qu'il appelle *inguinal*, « l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme, dit il » et il ajoute : « Lorsqu'on frotte légèrement la face antéro-interne de la cuisse, chez la femme, on voit survenir une contraction des fibres des muscles obliques immédiatement au dessus de l'arcade-inguinal. C'est cette contraction musculaire qui constitue le *réflexe inguinal.* » (1).

En passant en revue les nombreux malades de mon service, je vous ai parlé de ce réflexe inguinal et je vous ai montré qu'il n'était en somme que le réflexe abdominal inférieur. Chez les femmes, j'ai provoqué ce réflexe, non seulement par le frolement de la face antéro-interne de la cuisse, mais encore en touchant la partie inférieure de l'abdomen. Dans les deux cas, la contraction était identique, ce qui laissait supposer déjà que le réflexe inguinal n'est autre chose que le réflexe abdominal inférieur.

Cette hypothèse a été confirmée par l'examen des hommes chez lesquels le frottement de la face antéro-interne de la cuisse, provoque, outre le réflexe crémastérien, une contraction abdominale identique à celle observée chez les femmes. Je vous ai montré ce phénomène chez plusieurs sujets et je l'ai observé chez d'autres, un grand nombre de fois.

---

(1) VAN GEHUCHTEN : *Loc. cit*, p. 251.

Le réflexe inguinal n'est donc pas « l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme, » il peut s'observer dans les deux sexes. C'est afin d'éviter cette confusion que je l'ai dénommé, dans mes observations, *réflexe inguino-abdominal.*

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 29 décembre 1900. Présidence de M. le Dr SANO

—

M. le docteur LAUREYS, de Gand, auteur de deux intéressants travaux sur les réflexes, présentés par M. de Buck aux séances d'octobre et de novembre, est nommé, à l'unanimité, membre titulaire de la Société.

Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau

Melle STEFANOSKA. (Voir le travail original paru dans le n° 1 du *Journal de Neurologie,* p. 5, 1901.)

Discussion

M. LIBOTTE. — J'ai lu, dans les *Annales des Sciences Naturelles,* les intéressantes expériences de Mlle Stefanowska, à propos de l'action de l'éther sur l'écorce, le bulbe, la résistance du corps strié, mais, pour avoir une idée plus complète de la réaction du territoire cérébral, j'estime qu'il y a lieu de surmener les différents centres, aussi bien des sens de l'ouïe, de la vue, du mouvement. J'estime encore qu'il faudrait soumettre le cerveau des animaux à différents poisons qui agissent sur différents centres.

Mlle STEFANOWSKA. — Les animaux que j'ai tués par décapitation et par strangulation étaient normaux ; ils n'ont subi préalablement l'influence d'aucune substance chimique. Les cerveaux de ces animaux ont été préparés par la méthode classique de Golgi, procédé rapide.

J'ai étudié uniquement l'influence de l'éther sur les différentes régions du cerveau. Or, il fallait comparer les cerveaux d'animaux qui n'ont subi aucune manipulation préalable.

Dans cette étude comparative, j'étais surprise de constater que, dans les cerveaux des animaux morts rapidement par décapitation, les noyaux gris de la base du cerveau étaient fortement lésés; ces deux genres de mort paraissent même produire des lésions plus graves que la mort dans les vapeurs d'éther.

Cependant, dans tous les trois cas, le *corps strié* était intact. J'ai désiré attirer l'attention sur ce fait intéressant, que le corps strié se montre réfractaire dans les circonstances qui produisent des graves lésions dans les noyaux gris

sous-jacents. La constatation de cette différence a une importance d'autant plus grande que *la valeur de la méthode rapide de Golgi* a été de nouveau mise en doute par deux auteurs américains, Weil et Franck. Les résultats obtenus par ces auteurs, ont été relevés par M. Van Gehuchten et discutés dans une séance antérieure. Je crois que l'état variqueux des cellules nerveuses n'est pas un produit artificiel, dû à l'emploi du liquide fixateur; car, s'il en était ainsi, nous devrions voir le même état variqueux apparaître aussi dans le *corps strié*. Or, ce n'est pas le cas; dans toutes mes expériences, le corps strié s'est conservé toujours intact, comparativement avec l'état des noyaux gris profonds du cerveau. Cette différence d'aspect dans les noyaux gris sous-corticaux doit provenir, me semble-t-il, des causes physio-pathologiques, qui agissaient différemment sur chaque région du cerveau.

M. SANO. — Un auteur italien, Ceni (1) a fait expérimentalement les recherches que j'ai entreprises chez l'homme par la méthode de Nissl pour l'étude des localisations cérébrales. Il a sectionné la moelle chez des chiens et il a étudié ensuite l'écorce cérébrale *par la méthode de Golgi* pour rechercher l'état moniliforme. Ces chiens ont été sacrifiés par chloroformisation ou décapitation; Mademoiselle Stefanowska pense-t-elle que dans ces conditions il soit possible d'obtenir des résultats valables ?

Mlle STEFANOWSKA. — Je crois qu'il est indispensable de tenir compte du genre de mort par lequel l'animal est sacrifié, et dans le cas où Ceni tue ses animaux par le chloroforme, il se pourrait bien que les lésions produites par cette substance s'ajoutent aux lésions préexistantes et aggravent l'état pathologique de la moelle étudiée par Ceni.

Un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur

M. HELDENBERGH. (Voir le travail original paru dans le n° 1 du *Journal de Neurologie*, p. 8, 1901.)

Cellules nerveuses à deux noyaux

(Démonstration et projections)

M. SANO. (Voir le travail original paru dans le n° 2 du *Journal de Neurologie*, p. 37, 1901.)

Discussion

Mlle STEFANOWSKA fait remarquer que le cas unique de deux noyaux, observé par M. Sano dans une cellule nerveuse, pourrait bien être une anomalie

---

(1) CENI. *Sulle fine alterazioni della Corteccia cerebrale consecutive alle lesioni della midolla spinale.* (*Riv. sperim. di Freniatria*, p. 112, 1896.)

anatomique préexistante, indépendante du cas pathologique en question ; car, si l'apparition de deux noyaux avait été l'effet de la maladie, de telles cellules nerveuses devraient être plus nombreuses dans les préparations examinées par M. Sano. Au moins, devrait-on y trouver des stades intermédiaires de la division des noyaux cellulaires.

M. SANO. — C'est la seule cellule à deux noyaux que j'aie trouvée dans ce cas. Elle est donc exceptionnelle dans les processus inflammatoires, mais ce fait mérite d'être signalé et interprêté parce que rien ne nous dit qu'il ne puisse se présenter encore.

M. LIBOTTE. — Je me demande également si ces cellules ne sont pas des anomalies congénitales plutôt que des créations pathologiques.

M. SANO. — Il suffit souvent d'observer et de signaler un fait pour que, l'attention ayant été attirée, d'autres le voyent là où il a passé inaperçu. J'ai cru également, il y a trois ans, que la cellule binucléée que j'ai trouvée alors était une anomalie congénitale. Mais cette fois-ci encore je trouve le phénomène au milieu de processus pathologiques à signification bien précise, et je relève également des symthômes de prolifération cellulaire dans des cas semblables. C'est en me basant sur ces concordances que je crois qu'il n'y a pas anomalie congénitale, mais *processus pathologique*. Si même on admet qu'il y ait là une anomalie congénitale, il resterait encore à expliquer le mode de son origine, car les anomalies congénitales reconnaissent, elles aussi, des raisons pathologiques, souvent semblables à celles de l'âge adulte.

Etude sur le clonisme tendineux

(Présentation des malades)

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le n° 2 du *Journal de Neurologie*, p. 21, 1901.)

Discussion

M. LIBOTTE (à propos de la malade de l'observation VIII). — Ce cas ressemble, par les principaux symptômes, à certains cas dont je possède les observations et qui se caractérisent par de la céphalalgie, des vertiges, parfois de la titubation, souvent de l'incertitude dans la marche, des bourdonnements d'oreilles.

Souvent j'ai remarqué, chez ces malades, des vertiges faciles, soit lorsqu'ils sont debout sur un balcon, soit lorsqu'ils se trouvent au sommet d'un escalier. Aussi ne descendent-ils celui-ci, qu'en se tenant à la rampe.

On prend ces sujets souvent pour des neurasthéniques et avec d'autant plus de facilité qu'ils geignent continuellement, qu'ils se démoralisent, qu'ils deviennent incapables de remplir leur besogne habituelle, qu'ils présentent une réelle dépression.

Je puis vous affirmer que ces malades sont des victimes de leur maladie d'oreille, que l'on peut améliorer plus ou moins leur ouïe et que certaines applications d'électricité statique, avec une électrode particulière, arrivent sure-

ment à les guérir des symptômes que je vous ai énumérés, à la grande stupéfaction des otologistes.

La dissociation et l'antagonisme des réflexes

(Présentation de malades)

M. CROCQ. (Voir le travail original dans le présent numéro, p. 45.)

Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie

(Démonstration et projections)

M. CROCQ. (Voir le travail original qui paraîtra dans le n° 5 du *Journal de Neurologie*.)

Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale

M. DESCHAMPS. (Voir le travail original paru dans le n° 1 du *Journal de Neurologie*, p. 1, 1901.)

BIBLIOGRAPHIE

JAHRESBERICHT UBER DIE LEISTUNGEN UND FORSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE. III° Jahrgang, Bericht über das Jahr 1899, par MM. **Flatau, Jacobson** et **Mendel**. (In 8° de 1300 pages. S. Karger, éditeur. Berlin, 1900.)

Ce volume contient, ainsi que les deux premiers, le résumé de tous les travaux de Neurologie et de Psychiatrie parus pendant une année entière.

La partie neurologique est divisée en six chapitres. Le premier, rédigé par Pollack, de Berlin, contient les articles relatifs aux méthodes de recherches anatomiques ; le second, écrit par Flatau, de Warchau et Jacobson, de Berlin, traite de l'anatomie ; le troisième, signé par Verworn, d'Iena, Kalischer, Du Bois-Reymond et Connstein, de Berlin, Gad, de Pragues, a trait à la physiologie ; le quatrième, fait par Obersteiner, de Vienne, et Stroebe, de Hannover, se rapporte à l'anatomie pathologique. Le cinquième, plus étendu, contient l'exposé des articles relatifs à la pathologie du système nerveux ; la partie générale est traitée par Mann, Kölpin et Kutner, de Breslau, Mendel, Kalischer et Silex, de Berlin ; la partie spéciale est résumée par Bregman, de Warchau, de Leyden, Jacob, Toby-Cohn, Jolly, Seiffer, Bielschonnsky, Rothman, Jacobson, Bernhardt, Cassirer, Brasch, Mendel et Schuster, de Berlin; Wollemberg, Sänger, de Hambourg, Bruns, de Hannover, Sachs, de Breslau, Flatau, de Warchau, Minor, de Moscou, Hoffmann, de Heidelberg, Pick, de Prague, Freud et Schlesinger, de Vienne, Bechterew, Giese et Bary, de St-Pétersbourg.

Le sixième chapitre concerne la thérapeutique ; il est écrit par Bloch, Toby-Cohn, Ewald, Adler, Goldscheider et Brasch de Berlin.

La parlie psychiatrique comprend six chapitres : le premier, relatif à la psychologie, est signé par Ziehen, d'Utrecht ; le second, consacré à l'étiologie, à la symptomatologie et au diagnostic, est traité par Boedeker, de Berlin. Le troisième, contenant les articles spéciaux, est fait par Koenig, de Dalldorf, Gaupp, de Heidelberg, Hebold, de Wuhlgarten, Cramer, de Göttingen et Mendel, de Berlin. Le quatrième chapitre, contenant l'anthopologie criminelle, est dû à Näcke de Huberstusburg. Le cinquième, ayant trait à la psychiatrie médico-légale, est signé par Cramer de Göttingen. Enfin, le sixième, se rapportant à la thérapeutique, est traité par König, de Dalldorf.

L'énumération des collaborateurs de cette revue générale me parait le plus sur garant de la valeur de cet ouvrage qui est indispensable à tout neurologiste et à tout psychiatre qui désire se tenir au courant des données nouvelles de la science. CROCQ.

* * *

FORMULAIRE ÉLECTROTHÉRAPIQUE, par le Dr **Foveau de Courmelles.** (Un volume de 224 pages. Paris, Octave Doin, éditeur.)

La grande majorité des médecins est aujourd'hui, qu'elle le veuille ou non, obligée de connaître l'électrothérapie pour la conseiller ou l'appliquer. Il est, en effet, des cas pathologiques relevant de l'électricité thérapeutique, et rien que d'elle : tels, certains nævi, angiomes, anévrysmes... D'autre part, certaines applications doivent être conseillées avant toute intervention; que dirait-on aujourd'hui d'un chirurgien qui, appelé au début d'un convolvulus intestinal, ouvrirait le ventre de son patient au lieu de commencer tout d'abord par l'inoffensif et puissant lavement électrique, préconisé dès 1825 par Leroy d'Etiolles ?.., Les rayons X. la lumière, émettent des radiations utiles. Grouper toutes ces données *sous la forme absolument nouvelle* en ce domaine, du *Formulaire*, du *vrai Formulaire*, simple, concis, pratique, facile à consulter, clair en ses indications, a paru à l'auteur un idéal pratique qu'il a cherché à réaliser.

Ce livre est divisé en deux parties classées par lettre alphabétique, sorte de double et élémentaire *dictionnaire* : les termes électriques et radiograghiques employés en médecine et en biologie, de plus en plus nombreux, et rien que ceux-là, d'une part; les affections morbides et les traitements élcctriques qui s'y appliquent et dont le champ s'étend de jour en jour, d'autre part.

Pour ne pas tomber dans le travers de certains auteurs qui font commencer l'électrothérapie à eux-mémes, ne citent qu'eux, ayant renové ou copié et non pas trouvé comme ils le veulent faire croire, ne parlant que de leurs amis, de leur école, laissant volontairement dans l'ombre tout ce qui leur est antérieur ou leur déplaît, il a paru inutile à l'auteur de faire aucune citation, pas même celle de ses propres travaux; ceux-ci ayant d'ailleurs porté, comme originalité ou vérification, sur toutes les matières traitées en ce *Formulaire*, et il en est sur lesquelles il a déjà une expérience de près de vingt années; nos lecteurs que la question intéresse, retrouveront les traces de ses innovations, de ses appareils originaux.

* * *

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MALADIES NERVEUSES, par **Joanny Roux,** médecin des hôpitaux de Saint-Etienne. Préface par **J. Teisler**, professeur a la Faculté de médecine, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon. (Un volume de XIV-554 pages, avec 60 figures intercalées dans le texte. Paris, J.-B. Baillière et fils, éditeurs, 1901.)

C'est une tâche bien délicate et qui ne saurait aller, semble-il, sans quelque hardiesse, que d'essayer, à l'heure présente, d'exposer en un nombre restreint de pages claires et concises, l'ensemble de nos connaissances en pathologie nerveuse ; comme de rassem-

bler en un faisceau serré la somme des efforts réalisés depuis trente ans dans c domaine, pour les faire servir au diagnostic précis, à l'appréciation rigoureuse des syndromes variés, sous l'apparence desquels peuvent se présenter les altérations multiples, ou, simplement, les troubles fonctionnels de tout l'appareil nerveux.

Peu de branches de la médecine, en effet, ont, dans ce dernier quart de siècle, subi plus de transformations fécondes, plus élargi leur cadre, plus profondément modifié leur moyens d'investignation, suscité plus de conceptions nouvelles... Créée par Lallemand et Ollivier d'Angers, en tant que science isolée et personnelle, enrichie par Duchenne de Boulogne d'une série de découvertes géniales, qui d'un coup la portaient au premier rang, la neuropathologie française semblait avoir atteint avec Charcot son point culminant. C'était l'heure, en effet, où. sous l'impulsion des admirables expériences de Ferrier et d'Hitzig, la doctrine des localisations planait en maîtresse sur l'œuvre de tous les chercheurs, expérimentateurs ou cliniciens, et où, sous l'influence du chef éminent de l'école de la Salpêtrière, les divisions schématiques si séduisantes dans leur clarté, mais peut-être un peu trop simplistes, dominaient les classifications cliniques et réglaient la systématisation des inflammations et des scléroses médullaires, constituant une œuvre pleine de lucidité et de précision, dont Grasset vulgarisait les grands traits daus un livre resté classique et qui a élevé toute la génération médicale d'alors.

Mais, à cette œuvre éminemment synthétique, aux vues si simples de l'Ecole se sont substituées petit à petit des conceptions nouvelles ; la découverte des scléroses combinées et des dégénérescences médullaires d'ordre familial a jeté quelque trouble sur les systématisations spinales désormais trop schématiques ; la découverte des névrites périphériques et des dissociations sensitives, liées aux altérations syringo myéliques, ont rendu le diagnostic des localisations dans la moelle plus aléatoire, et remis à la fois en question le trajet des impressions sensitives dans le névraxe, trajet que Brown-Séquard semblait avoir définitivement établi avec cette expérience célèbre de l'*hémisection spinale* qui a gardé son nom. De plus, la conception de la segmentation métamérique de l'axe médullaire et la détermination minutieuse des territoires sensitivo-moteurs propres à chaque racine spinale, ont rendu particulièrement délicate l'appréciation des symptômes périphériques, et mis en évidence toute une *pathologie radiculaire* qui, sans avoir la prétention d'effacer les grands cadres des localisations spinales, est néanmoins appelée à les restreindre.

Joignons à cela une série de conquêtes précieuses dans l'ordre expérimental : les connexions anatomiques centrales mieux précisées, grâce à l'étude,rendue plus facile des dégénérescences consécutives aux lésions en foyer, les relations du cervelet avec le mésencéphale ou la moelle, les tractus sensitifs intra pédonculaires, les voies optiques intra-cérébrales nettement définis ; enfin, la structure des éléments nerveux plus minutieusement fouillée grâce à de merveilleux procédés d'investigation et de coloration qui ont permis de s'élever à la conception de l'élément nerveux primordial ou rudimentaire, qui depuis les travaux des Waldeyer, des Golgi, des Ramon y Cajal, et de Van Gehuchten jette une lumière éclatante sur la constitution intime et le fonctionnement des centres cérébro-médullaires comme sur l'interprétation pathogénique des symptômes morbides.

Ainsi est née toute une neuropathologie moderne, œuvre d'analyse minutieuse et patiente, dont Vulpian, en critique sévère et en chercheur consciencieux à l'excès, avait marqué le début et préparé l'avènement, et à laquelle la jeune école française, digne en tous points de ses illustres devanciers, a ajouté l'important contingent de ses labeurs et de ses découvertes.

Mais en face de l'effort colossal accompli et de l'étendue des connaissances acquises, du nombre important et toujours croissant des publications et des revues où elles sont exposées, seul l'homme de l'art exclusivement versé dans l'étude spéciale des sciences neurologiques peut prétendre se tenir au courant du progrès réalisé et se déclarer suffisamment armé pour poser des diagnostics raisonnés. Et, sans parler de l'élève avide de

s'initier aux éléments de la science, ou du praticien soucieux d'être mieux éclairé et plus apte à apprécier les difficiles problèmes se présentant à son observation journalière, il n'est pas jusqu'à ceux qui ont mission de vulgariser, par l'enseignement, l'ensemble de la pathologie humaine qui n'aient senti le besoin de trouver condensées et bien mises au point toutes ces notions nouvelles, au millieu desquelles il serait très facile de s'égarer.

Il était donc nécessaire que quelqu'un groupât sous une forme commode l'ensemble de ces connaissances et en établît le bilan, mettant chaque signe, chaque symptôme à sa vraie place, dans un exposé lucide et quasi brutal des faits, comme une série de réponses topiques et sans phrases aux questions impératives du praticien : tel signe étant donné, quelle est la valeur réelle et démontrée de ce signe? tel syndrome étant constitué, quelle en est la signification rigoureuse ? et cela dans le but exclusif d'arriver à une analyse vraiment pratique des troubles morbides et à la détermination de leur véritable valeur clinique.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

Heldenberg C. UN CAS TYPE DE PARAMYOCLONUS MULTIPLEX. (*Belgique médicale*, p. 545, 1900.)

Etude très intéressante sur la physiologie pathologique du paramyoclonus. L'auteur admet l'origine centrale du mal. Comme Frédérick il croit à un état de surexcitabilité morbide de certains groupes cellulaires des cornes antérieures de la moelle. Il a constaté chez une jeune fille le paramyoclonus uniquement localisé, du côté des membres supérieurs, dans les deux longs supinateurs ; du côté des membres inférieurs, dans les deux muscles droits antérieurs. Ailleurs, aucune anomalie de contraction musculaire quelconque. En raison de cette localisation, qu'il discute, l'auteur est porté à croire à l'existence d'un centre moteur unique dans la moelle, correspondant à chaque muscle. On pourrait admettre dans les colonnes cellulaires de petits groupes cellulaires, qui, bien qu'anatomiquement peu différenciés serviraient à innerver individuellement chacun de nos muscles.

Verhoogen R. SUR LES PHÉNOMÈNES NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX TRAUMATISMES DE LA RÉGION DORSO-LOMBAIRE DE LA COLONNE VERTÉBRALE. (*Journal médical de Bruxelles*, p. 197, 1900.)

Cinq cas bien observés et relatés avec précision.

De Bray. TROUBLES SYRINGOMYÉLIQUES CHEZ UN SYPHILITIQUE. (*Belgique médicale*, p. 513, 1900.)

De Buck D. LES AKINÉSIES. (*Belg. médicale*, p. 42, 164, 204, 236, 304, 359, 1900.)

Nouveau chapitre des éléments de neurologie générale dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises.

Laho U. APERÇU DES IDÉES NOUVELLES SUR LA STRUCTURE INTIME DES CENTRES NERVEUX. (*Annales de Méd. vétérinaire*, p. 289, 1900.)

Castelain L. DES CURES DE DÉMORPHINISATION. (*Annales de l'Institut chirurg.*, n° 6, 1900.)

Bertrand L. LES ACCIDENTS NERVEUX DU PALUDISME. (*Annales de la soc. Médico-Ch. d'Anvers*, p. 7, 1900.)

Verhoogen R. Paralysie, atrophie et contracture abarticulaires. (*Journal Médical de Bruxelles*, p. 325, 1900.)

Van Gehuchten A. Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. II. Le faisceau solitaire. (*Le névraxe*, p. 173, 1900.)

Le faisceau solitaire n'existe, *en tant que faisceau isolé*, que depuis l'entrée dans le tronc cérébral du nerf pneumo-gastrique jusqu'au niveau de l'entrecroisement des fibres pyramidales. Sa structure est complexe : il renferme à la fois des fibres radiculaires appartenant à la partie sensitive du nerf facial, du nerf glosso-pharyngien et du nerf pneumo-gastrique. Au fur et à mesure que l'on descend, on voit les fibres du facial, puis celles du glosso-pharyngien se recourber dans la substance grise. En haut, ce faisceau s'accole à la partie postéro-interne de la racine spinale du trijumeau; à son extrémité inférieure, les fibres du nerf pneumo-gastrique qui à ce niveau entrent seules dans sa constitution, s'inclinent vers le ganglion commissural de Cajal.

Van Gehuchten A. et **De Neeff C.** Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme. (*Le névraxe*, p. 201, 1900.)

Contribution importante à l'étude des localisations médullaires, mais qui ne se prête ni à une analyse, ni surtout à une critique sommaire. Confirmation des idées défendues antérieurement par Van Gehuchten et De Buck, (contre Sano). Résumé et discussion des nouvelles recherches de Onuf, Muller et Wichmann.

Van Gehuchten. A propos de l'état moniliforme des neurones. (*Bull. de la Soc. de Médecine mentale*, p. 146, 1900.)

Francotte X. Etude clinique sur le délire généralisé (verwirrtheit, confusion mentale) d'après 42 observations personnelles. (*Bull. de la Soc. de Médecine mentale*, p. 163, 1900.)

Sans donner d'exemple détaillé d'un cas de confusion mentale, l'auteur examine à grands traits la symptomatologie, la marche et la durée, la terminaison, l'étiologie de cette affection, d'après son expérience personnelle.

Au point de vue de la symptomatologie, le *trouble de la conscience*, l'égarement, constitue le symptôme primordial. Le *désordre des idées*, le désordre des actes, les troubles affectifs (il y a des formes furieuses panophobiques, stuporeuses, catatoniques) les idées délirantes, les hallucinations et les illusions, les symptômes physiques, les symptômes polynévritiques sont étudiés avec soin et détail. Sur 38 cas, la mort est survenue 9 fois, le passage à la démence 3 fois, la guérison 26 fois. Deux malades ont eu jusque 4 et 6 atteintes (dans des cas de l'espèce on pourrait parler de délire généralisé périodique). Comme cause occasionnelle, nous trouvons l'état puerpuéral (6 fois), la pneumonie, l'angine, le rhumatisme articulaire, le traumatisme, une opération, la tuberculose, l'alcoolisme.

Cette étude donne avant tout une bonne impression clinique d'ensemble de la confusion mentale.

Claus A. L'hédonal. (*Bulletin de la Soc. de Méd. mentale*, p. 185, 1900.)

Etude thérapeutique favorable à cet hypnotique qui se donne à la dose de un à quatre grammes, pour calmer les excitations, les agitations et les insomnies.

De Moor. Un nouvel hypnotique, l'hédonal. (*Belgique Médicale*, p. 193, II, 1900.)

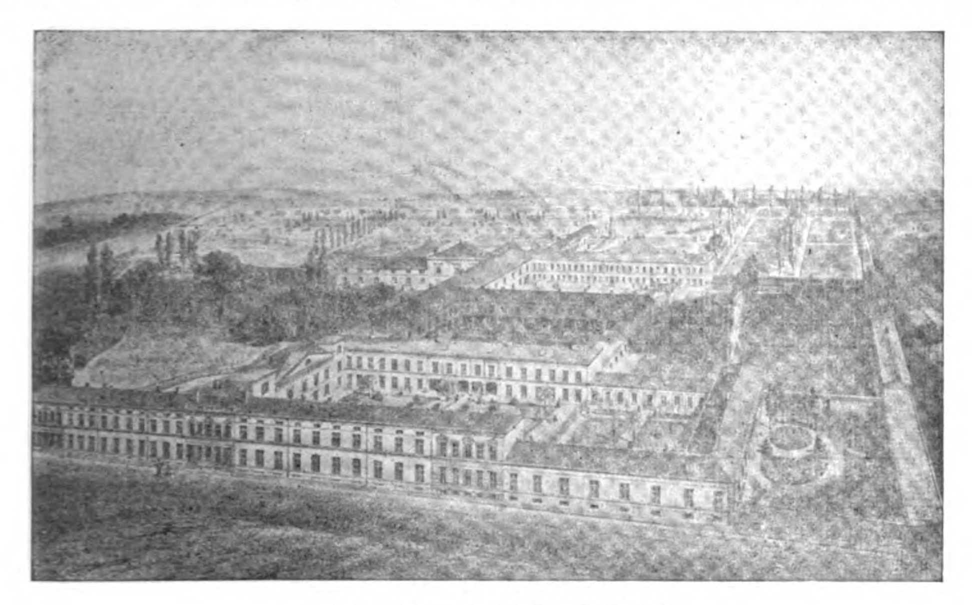
Sano F. Voor en tegen de neuronenleer. (*Handelingen Vlaasmch Congres*, 1899.

Sano F. L'alcool en thérapeutique. (*Annales de la Société de Médecine d'Anvers*. 1900.)

MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

POUR LES DEUX SEXES

Chaussée d'Alsemberg, 2, UCCLE-lez-BRUXELLES



Directeur : H. RYNENBROECK

ANCIEN DIRECTEUR DE L'HOPITAL SAINT-JEAN, A BRUXELLES

Médecin en chef : Dr J. CROCQ

ÉTABLISSEMENT SITUÉ SUR UN DES PLATEAUX LES PLUS ÉLEVÉS DES ENVIRONS DE BRUXELLES

JARDINS SPACIEUX — VASTES LOCAUX — SALLE DE BILLARD

Chapelle située dans l'établissement pour les malades qui désirent assister aux offices religieux

---

Installations hydrothérapiques — Douches chaudes et froides — Bains de vapeur — Salle de massage, etc.

SALLE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET D'EXAMEN

Prix de la pension, y compris les soins médicaux et la fourniture des médicaments :

A partir de 125 francs par mois

TÉLÉPHONE N° 2064 — **TÉLÉPHONE N° 2064**

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA GARE DU MIDI A UCCLE

(Arrêt devant l'établissement)

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA PLACE ROYALE A UCCLE

(Arrêt rue Vanderkindere, à proximité de l'établissement)

VARIA

Institut psychologique international

(Hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente)

L'Institut psychologique international a l'honneur de porter à la connaissance de ses adhérents qu'il sera donné, à partir du mois de janvier 1901, des conférences et réunions à son siège social.

Ces réunions sont instituées pour permettre à nos adhérents de se connaître et de participer effectivement à la réalisation complète du programme que s'est tracé l'Institut.

Les savants éminents, dont les noms suivent, nous ont déjà envoyé le sujet de la conférence qu'ils ont choisi :

M. **Duclaux**, de l'institut, directeur de l'institut Pasteur : Opinions d'un profane.

M. **Bergson**, professeur au Collège de France : Le Rêve.

M. **Franck. H. Hales**, de l'Université de Cambridge, délégué de la « Society for Psychical Research » : Histoire de la « Society for Psychical Research ».

M. **Dussaud**, docteur ès-sciences : Démonstrations d'appareils applicables à la psychologie.

D[r] **Pierre Janet**, directeur du Laboratoire de Psychologie à la Salpêtrière : Une extatique.

M. **Van Gehuchten**, professeur à la faculté de Médecine de Louvain : Les voies sensitives.

M. **Charles Richet**, membre de l'Académie de Médecine, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine : L'histoire des sciences et la psychologie.

D[r] **Joire**, de Lille : Les applications pratiques de l'hypnotisme et la suggestion moralisatrice.

M. **Séailles**, professeur à l'Université de Paris : Rapport de la psychologie expérimentale avec la psychologie introspective.

M. le D[r] **Ochorowicz**, de Varsovie : Les applications de la psychologie à la médecine.

M. **Tarde**, professeur au Collège de France : Rapport de la psychologie individuelle et da la psychologie sociale.

M. **Crocq** professeur-agrégé à l'Université de Bruxelles : Libre arbitre et responsabilité.

M. **Boirac** : Conductibilité de la force psychique.

D'autres conférences encore, dont nous ne possédons pas jusqu'ici les titres, par le D[r] Vogt de Berlin, le D[r] Milne Branwell, M. D. de Londres, M. d'Arsonval, de l'Institut, et autres savants seront annoncées ultérieurement.

La première conférence a été donnée par M. Duclaux. le mercredi 30 janvier 1901.

SOMMAIRE DU N° 4

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie, par J. CROCQ 61

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 26 janvier 1901 66

III. **BIBLIOGRAPHIE.** — Séméiologie du système nerveux, par J. DEJERINE 74

IV. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 80

V. **VARIA.** — Les aliénés en liberté, leurs crimes IV

Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

Ce Congrès aura lieu, en août prochain, à Limoges, sous la présidence de M. Gilbert BALLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Les questions qui y feront l'objet de rapports sont les suivantes :

1° *Neurologie* : Physiologie pathologique et pathogénie du tonus musculaire, des modifications des réflexes et de la contracture dans les affections du névraxe. (Rapporteur : M. CROCQ, professeur agrégé de l'Université de Bruxelles.)

2° *Pathologie mentale* : Le délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. (Rapporteur : M. CARRIER, médecin des hôpitaux de Lyon.)

3° *Administration :* Le personnel secondaire des asiles. (Rapporteur : M. TAGUET, médecin de l'asile de la Maison-Blanche.)

Les rapports seront distribués aux adhérents le 1er juillet.

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro - Phosphate, Neuro - Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro - médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro - Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie

par J. CROCQ

—

(Démonstration à la Société Belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900)

Les préparations, que je vais avoir l'honneur de vous soumettre, proviennent d'un malade traité à l'hôpital d'Anvers par mon savant collègue M. Sano, qui a bien voulu me communiquer l'observation clinique et me donner une partie des pièces anatomiques.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, entré à l'hôpital le 31 octobre. Depuis deux mois, le patient ressentait un malaise généralisé et un certain degré de parésie des membres. Après un mois et demi de maladie, il dut s'aliter ; les phénomènes s'aggravant, il fut conduit à l'hôpital.

A son entrée, le sujet présentait un affaissement intellectuel très marqué. La motilité était presque complètement abolie aux membres inférieurs; aux membres supérieurs, la parésie était beaucoup moindre. La sensibilité, très obtuse aux jambes, était assez bien conservée aux bras; la pression des apophyses épineuses était douloureuse sur toute l'étendue de la colonne vertébrale. Erection continue. Les réflexes tendineux étaient abolis; la piqûre profonde de la plante du pied provoquait un mouvement de retrait de la jambe. Température : 37.5 le matin et 38 le soir.

Le lendemain (1 novembre) les membres inférieurs étaient complètement inertes ; la sensibilité était abolie jusqu'à la dixième paire dorsale (Thorburn). Le malade accusait de la rachialgie ; les réflexes étaient complètement abolis ; réflexe vasculaire paralytique (raie méningitique), rétrécissement et fixité pupillaires, incontinence d'urine et des matières fécales par regorgement. Pouls à 120 à la minute ; température en plateau à 38°.

Le 2 novembre, la sensibilité était abolie jusqu'au rebord costal, l'érection commençait à diminuer. La motilité volontaire était absolument nulle, les réflexes abolis.

Décès le 3 novembre à 4 heures du matin.

L'autopsie eut lieu le jour même à 9 heures du soir. Il y avait une tuberculose miliaire aiguë, surtout marquée dans la rate, le péritoine et le poumon gauche. Au sommet gauche, il y avait également des petits noyaux de tuberculose ancienne. La moelle était entourée d'un manchon gélatineux qui la rendait raide comme un cierge : on pouvait tenir droit, par la base, 20 centimètres de moelle sans que celle-ci ne pliât. Cette gaine était constituée par une multitude de petits tubercules miliaires ; surtout consistante et épaisse à la région lombaire, elle remontait jusqu'à la base du cerveau, couvrant le bulbe, la protubérance et les pédoncules d'une nappe néoplasique un peu rosée. Le cervelet était constellé

de petits tubercules qui ne formaient cependant pas une nappe comme sur les autres parties. La convexité du cerveau était indemne de toute tuberculisation ; la pie-mère cérébrale était un peu congestionnée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Région sacrée* (fig. 1). Les méninges sont fortement distendues ; elles contiennent un nombre considérable de gros vaisseaux gorgés de globules rouges, entourés d'une hyperdiapédèse excessivement accusée. Les globules blancs, surtout serrés les uns contre les autres au voisinage des vaisseaux, infiltrent, en masses considérables, tous les espaces libres ; ceux-ci sont comblés par des légions de cellules rondes qui pénètrent jusque dans les faisceaux nerveux radiculaires qu'ils dissocient. Au sein de ces masses néo-formées se rencontrent de nombreux tubercules à des stades différents de leur évolution.

Les faisceaux nerveux, cheminant dans l'espace méningé, comprimés par les cellules rondes, présentent une raréfaction notable de la myéline. Les cylindraxes sont irréguliers : tantôt ils paraissent normaux, tantôt ils sont gonflés, tantôt encore ils sont amincis ou absents.

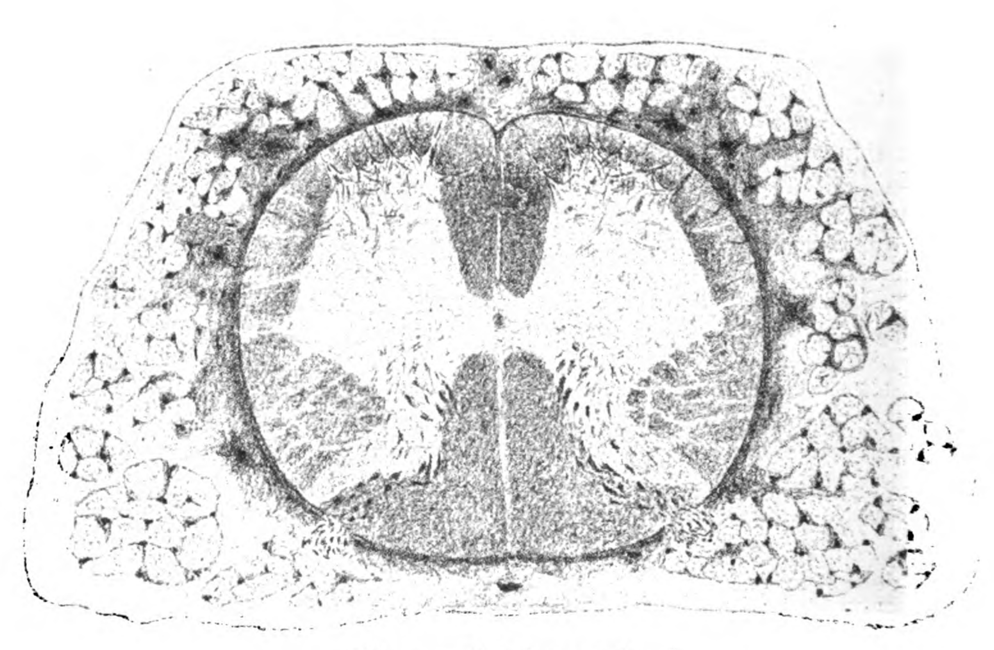


Fig. 1 — Région sacrée
(Coloration double par les méthodes de Pal et de Nissl)

La substance blanche de la moelle est pénétrée par quelques vaisseaux distendus par le sang et entourés de leucocytes diapédésés. La couronne de leucocytes, entourant la moelle, pénètre, dans une

certaine mesure, cette dernière; la périphérie de la substance blanche est infiltrée de cellules rondes abondantes. Cette congestion et cette diapédèse diminuent à mesure que l'on se rapproche de la partie centrale (fig. 3).

Les tubes nerveux présentent une altération analogue : la myéline est raréfiée dans la partie périphérique, les cylindraxes y sont réguliers et moins nombreux que normalement. A mesure que l'on se rapproche de la partie centrale, de même que la congestion et la diapédèse diminuent, les gaines myéliniques et des cylindraxes se rapprochent davantage de l'état normal.

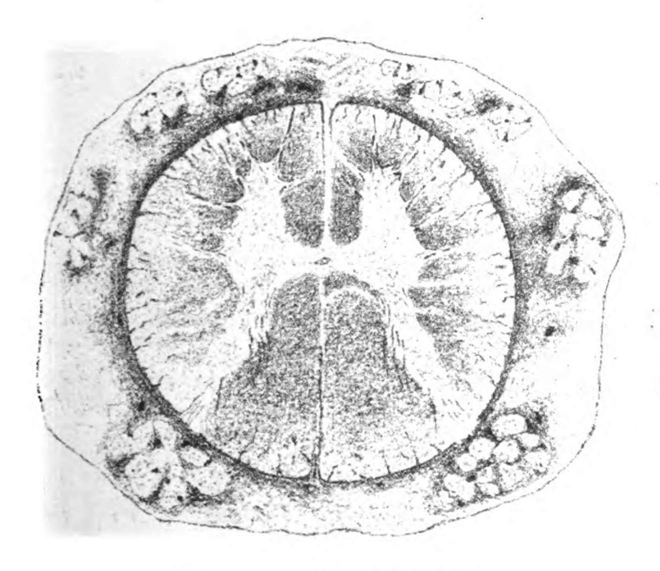


Fig. 2 — Région dorsale

(Coloration double par les méthodes de Pal et de Nissl)

Dans la substance grise, la congestion existe, mais beaucoup moins intense qu'à la périphérie : c'est à peine si, par-ci et par-là, on aperçoit un vaisseau entouré d'une couche, peu épaisse du reste, de leucocytes.

Les cellules nerveuses sont normales (fig. 4).

Région lombaire : Ici les altérations méningées sont analogues à celles observées à la région sacrée; la congestion et l'hyperdiapédèse y sont aussi intenses; les faisceaux nerveux sont infiltrés et altérés dans les mêmes proportions.

Mais la moelle est plus atteinte; les cellules rondes qui infiltrent la partie périphérique sont plus nombreuses; les vaisseaux y sont plus volumineux et plus riches. L'inflammation s'étend plus loin vers la substance

grise et, par suite, la raréfaction de la myéline et les altérations cylindraxiles y sont plus marquées.



Fig. 3 — Région sacrée

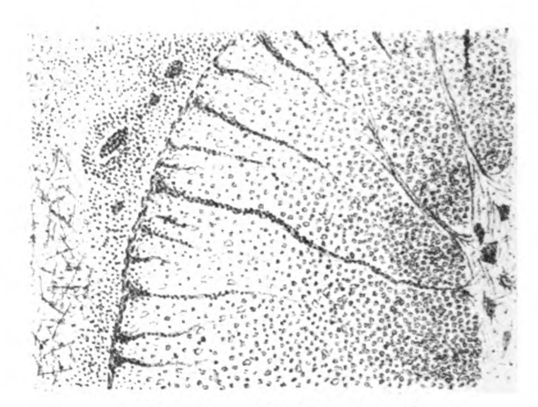


Fig. 4 — Région dorsale

Dans la substance grise, la congestion et la diapédèse sont plus accentuées et les cellules nerveuses présentent des modifications variées (fig. 6). Tandis que certaines d'entre elles semblent normales, d'autres sont en chromatolyse plus ou moins avancée avec déplacement du



Fig. 5
Région sacrée

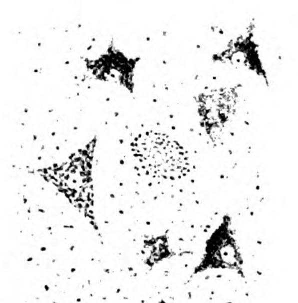


Fig. 6
Région lombaire

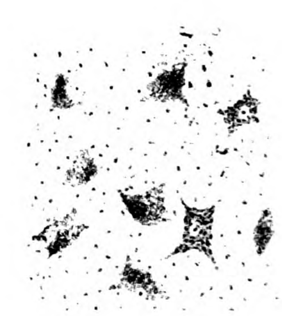


Fig. 7
Région dorsale

noyau. La substance grise, plus enflammée qu'à la région sacrée, contient un plus grand nombre de cellules rondes, non seulement au pourtour des vaisseaux, mais encore disséminées au sein du tissu, surtout au voisinage des cellules nerveuses altérées.

Région dorsale. Les méninges, beaucoup moins congestionnées qu'à la région lombaire, sont infiltrées par un exsudat abondant; les vais-

seaux, moins nombreux que tantôt, sont gorgés de sang. L'hyperdiapédèse se montre encore très forte, bien que moins accentuée que précédemment (fig. 2).

Les faisceaux nerveux sont moins infiltrés par les cellules rondes, les gaines myéliniques ainsi que les cylindraxes sont moins altérés.

La moelle, au contraire, présente des lésions plus profondes : l'infiltration nucléaire périphérique est plus abondante et plus étendue, les vaisseaux pénétrant dans la substance blanche sont très nombreux et très volumineux, l'hyperdiapédèse est très marquée.

Les gaines myéliniques sont considérablement raréfiés et les cylindraxes sont profondément lésés; cette altération existe, à son maximum, à la périphérie et diminue à mesure que l'on se rapproche de la partie centrale, mais elle pénètre beaucoup plus loin qu'aux régions précédentes (fig. 4).

Dans la substance grise, les lésions sont moins marquées que dans la

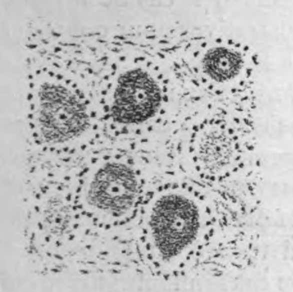


Fig. 8
Ganglion normal

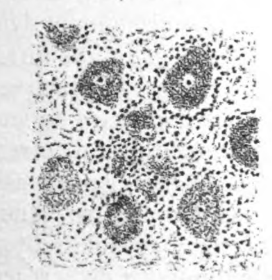


Fig. 9
Ganglion de myélite aiguë

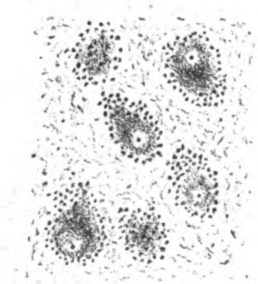


Fig. 10
Ganglion plexiforme dans un cas de croup

substance blanche, mais beaucoup plus accentuées que dans la substance grise de la région lombaire; les vaisseaux, distendus, présentent une diapédèse marquée ; les cellules motrices sont très inégalement atteintes, quelques-unes paraissent normales, mais la plupart montrent une chromatolyse très forte avec déplacement du noyau (fig. 7).

Dans les colonnes de Clarke, toutes les cellules nerveuses sont en chromatolyse avancée.

On remarque également, au sein de la substance grise, un nombre assez considérable de cellules rondes disséminées, dont un certain nombre entourent et pénètrent les cellules nerveuses altérées.

Bulbe : Ici les altérations sont moins accusées. Les méninges présentent les mêmes altérations qu'aux autres régions; la moelle est entourée d'un manchon formé par des vaisseaux nombreux, gorgés de sang, autour

desquels existe une hyperdiapédèse abondante, des tubercules, de l'exsudat. Le tissu nerveux présente, à la périphérie, une infiltration leucocytaire analogue à celle décrite à la région sacrée. Comme à cette région, l'inflammation ne pénètre pas profondément vers le centre; les cellules nerveuses paraissent normales.

Ganglions spinaux : L'inflammation atteint également les ganglions spinaux dans lesquels on remarque, en certains endroits, une infiltration leucocytaire, ainsi qu'un certain degré de prolifération des cellules fixes des capsules endothéliales. Les cellules nerveuses sont, pour la plupart, bien conservées; quelques unes cependant sont en chromatolyse avec déplacement du noyau (fig. 9).

Ces altérations, moins profondes que dans le ganglion plexiforme du cas de croup que je vous ai démontré en juillet dernier (fig. 10) (1) sont cependant remarquables si on compare la coupe du ganglion de myélite tuberculeuse aiguë à celle d'un ganglion normal (fig. 8).

Je vous disais, lors de ma communication sur la non-spécificité des lésions rabiques, que les altérations trouvées dans des cas de myélite aiguë ne me paraissaient pas suffisamment démonstratives pour contester la valeur spécifique des lésions ganglionnaires de la rage

Vous voyez que les lésions ganglionnaires sont assez nettes dans ce cas; elles suffisent pour nous permettre de les assimiler à celles décrites par Van Gehuchten, maintenant que d'autres exemples, plus probants, nous ont montré que la lésion capsulaire n'est pas spécifique de la rage. Mais, à l'époque où je vous parlais ainsi, il nous fallait un spécimen plus démonstratif d'envahissement capsulaire; je l'ai trouvé dans le croup. Le cas actuel n'est que le diminutif de la réaction toxi-inflammatoire qui existe à un degré si accentué dans la rage.

En somme, ce cas est un bel exemple de méningo-myélite inflammatoire aiguë; il me paraît très intéressant au point de vue de la question, toute d'actualité, de la nature des myélites aiguës.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 janvier 1901. Présidence de M. le Dr SANO

M. F. SANO. — Messieurs, en ouvrant la séance, j'ai l'honneur de pouvoir signaler à votre attention un évènement important qui vient d'illustrer l'his-

(1) CROCQ. *Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques ?* (*Journal de Neurologie*, 5 juillet 1900.)

toire neurologique : c'est la publication du compte rendu des séances de la *Section de Neurologie* du dernier Congrès international tenu à Paris.

Nous devons féliciter nos confrères du comité de publication d'avoir mené si rapidement à bien une œuvre aussi importante et aussi riche en renseignements précieux. On peut dire que ce volume reflète, avec une originalité et une précision incomparables, l'état actuel des problèmes les plus neufs et les plus discutés de notre époque.

M. le docteur HELDENBERG, de Gand, auteur d'un travail présenté à la Société, est nommé, à l'unanimité, membre titulaire.

I. *Un cas de sclérose en plaques*

(Présentation de la malade)

M. GLORIEUX. — Cette jeune fille, âgée de 19 ans, a été présentée par moi à la séance de la Société belge de Neurologie (1) du 29 juillet 1899, comme étant atteinte de sclérose en plaques à début hémiplégique. Je résume brièvement les symptômes que présentait la malade à cette date :

« Marche difficile à cause d'une parésie du membre inférieur gauche, légèrement atrophié ; organes des sens normaux ; pas de nystagmus ; sensibilité normale ; exagération des réflexes rotuliens des deux côtés, parfois clonus de la rotule à gauche ; le réflexe du tendon d'Achille existe des deux côtés, plus marqué à droite qu'à gauche ; phénomène de Babinski très net à gauche, moins net et moins constant à droite. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux et périostés sont également exagérés ; le mouvement et la force musculaire reviennent graduellement dans le bras et la main gauches ; le fonctionnement du membre supérieur droit est normal ; léger tremblement intentionnel, au moment où le bout de l'index s'approche de la pointe du nez, tremblement plus marqué à droite qu'à gauche ; sphincters normaux ; rire facile ; pas de vertiges ; pas de parole scandée ; pas de syphilis ; pas d'intoxications ; absence de stigmates hystériques ; état général excellent. »

Symptômes actuels : marche plus facile sans être normale ; pas de nystagmus, pas d'embarras de la parole ; vertiges à certains jours ; exagération des réflexes rotuliens ; ébauche de clonus du pied à droite ; phénomène très net d'extension du gros orteil des deux côtés ; cette extension s'obtient non seulement en frôlant la plante du pied, mais en tirant une ligne à l'ongle à la partie externe de la jambe et de la cuisse ; léger tremblement intentionnel des mains ; état général excellent. Décoloration de la papille surtout à gauche et léger rétrécissement du champ visuel. Mon excellent confrère, le Dr Gallemaerts, qui a fait l'examen de fond de l'œil, me dit que la décoloration de la papille est signalée par les auteurs dans la sclérose en plaques. Mollet droit, 36 ; mollet gauche, 34 1/2 ; cuisse droite, au-dessus du genou, 43 1/2 ; cuisse gauche, 43. Abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Je maintiens donc mon diagnostic posé il y a deux ans, malgré l'amélioration de certains symptômes tels que celui de la marche et l'aggravation

---

(1) Voir *Annales de la Société belge de Neurologie*, 4me année, n° 4, 1899.

d'autres tels que la décoloration de la papille et l'existence des deux côtés du phénomène des orteils. Je compte pouvoir vous représenter la même malade l'année prochaine, afin que vous puissiez avec moi suivre la marche de cette forme fruste de sclérose en plaques.

II. *Enfant atteint de tumeur du cervelet*

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — Maurice Cail..., 6 ans, né à terme, a été bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans. Des huit enfants, deux sont morts, l'un à quatorze mois des suites de la coqueluche, l'autre à deux mois et demi, de convulsions. Les parents et les enfants survivants sont bien portants; la mère n'a pas eu de fausses couches; son dernier bébé est âgé de trois mois. Pas d'antécédents ni de tares morbides.

Depuis deux ans, l'enfant tout en restant bien portant, se plaignait de maux de tête et d'une certaine difficulté pour marcher. Ces symptômes, très intermittents, n'attiraient guère l'attention ni l'inquiétude des parents, d'autant plus qu'ils étaient suivis de périodes plus ou moins longues où l'enfant ne se plaignait plus d'aucun malaise : c'est ainsi que l'an dernier, pendant plusieurs mois, la marche n'était guère troublée. L'aggravation date des six derniers mois. Il y a trois mois, l'enfant savait encore marcher à la main, et depuis quatre semaines, la station debout est devenue impossible; la station assise est même difficile, il faut que l'enfant puisse se tenir à l'aide des mains; étant assis, tout le corps est animé d'un tremblement musculaire généralisé. Depuis longtemps, l'enfant vomit des glaires le matin, avant le repas; depuis trois ou quatre semaines, il y a incontinence diurne et nocturne d'urine. Il est arrivé plusieurs fois, au dire des parents, que l'enfant sans perdre connaissance et sans faire de chute, ait tourné involontairement la tête et le tronc vers le côté gauche.

Etat actuel : l'enfant est petit pour son âge; appétit et nutrition bons. Pas de trouble de l'intelligence; aucun embarras de la parole; l'enfant localise sa céphalalgie au front. Aucun trouble dans l'innervation de la face. Mastication et déglutition faciles. Etat vertigineux quand on le couche sur le dos : on lui évite cette sensation désagréable en le couchant toujours sur le côté.

Yeux. — Pupilles largement dilatées, égales, réagissant à la lumière et à l'accomodation; l'enfant ne se plaint d'aucun trouble de la vue, malgré sa *névrite optique double, avec stase papillaire.* La stase est plus développée à gauche qu'à droite. Pas de nystagmus. L'ouïe et les autres organes des sens sont intacts; la sensibilité sous toutes ses formes paraît normale, car il faut tenir compte de la difficulté de l'examen des sens chez un enfant de cet âge.

Il n'y a, à proprement parler, aucune parésie ni des membres supérieurs ni des membres inférieurs. Il existe un tremblement intentionnel très net aux deux bras; l'enfant porte difficilement le doigt sur le bout du nez et ne sait l'y maintenir en place. Station debout impossible, tant est fort le degré d'ataxie cérébelleuse. Manger seul est également impossible à cause de l'ataxie des membres supérieurs.

Etat des réflexes : exagération des réflexes rotuliens; le réflexe du tendon d'Achille existe sans exagération, il est plus net à gauche qu'à droite; aboli-

tion du réflexe cutané plantaire; le phénomène des orteils, difficile à obtenir, il y a un mois, est actuellement trés net aux deux pieds; clonus du pied à gauche; il y a six semaines, le clonus n'existait pas. Les réflexes cutanés et profonds du testicule existent normalement de même que les réflexes abdominaux. En recherchant le réflexe des muscles fessiers, il se produit un mouvement d'abduction de la cuisse, principalement à gauche. Les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont normaux. Vous pouvez constater un état très net d'*hypotonie musculaire* aux membres inférieurs, coïncidant avec une exagération très forte des réflexes tendineux.

Le mollet gauche est légèrement atrophié (un demi centimètre) en comparaison avec le mollet droit; le pli fessier gauche est également plus bas que le droit.

Etant assis sur une table, l'enfant n'ose pas se laisser tomber en arrière, et une fois couché horizontalement, il ne parvient pas à se redresser ; en faisant des efforts de redressement, les membres inférieurs se soulèvent à un point tel que les pieds peuvent venir heurter la figure de l'examinateur.

Sphincter anal normal. Depuis qu'il est en traitement à la clinique, l'incontinence d'urine a complètement cessé.

Au dire de la mère, l'enfant joue dans le courant de la journée avec ses deux petits frères, moins âgés que lui : sa mère le lie dans sa petite chaise basse et les enfants jouent autour de lui, et avec lui. C'est particulièrement vers le soir que les maux de tète surviennent et alors l'enfant réclame son lit.

Pas de raideur de la nuque.

La percussion de l'occiput ne semble pas être particulièrement douloureuse.

Pouls : 100 pulsations à la minute. Urine normale.

En résumé, nous observons chez cet enfant 1° des vomissements et des maux de tête fréquents, 2° un état vertigineux avec de l'ataxie cérébelleuse très accentuée, 3° une stase papillaire plus développée à gauche qu'à droite, 4° phénomène des orteils et exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied gauche et ébauche de clonus à droite.

Il résulte de cet examen clinique que nous avons affaire à une affection du cervelet dont la localisation plus précise est impossible, vu l'absence d'autres symptômes permettant d'établir une localisation. Les antécédents ne nous disent absolument rien concernant la lésion : pas de tuberculose, pas de syphilis.

Nous avons néanmoins soumis notre petit malade à un traitement ioduré et ce traitement semble avoir donné un certain mieux. Au dire de la mère, l'enfant sait actuellement manger seul; les vomissements ont également cessé; l'incontinence d'urine et les maux de tête vont mieux. Bref, ce résultat nous encourage à continuer l'iodure de potassium, malgré toutes nos appréhensions d'une issue fatale (1).

---

(1) Depuis la présentation du malade à la Société de Neurologie, de nouveaux symptômes morbides sont venus compliquer la situation : l'enfant est devenu complètement aveugle, c'est à peine s'il distingue une source lumineuse ; les membres supérieur et inférieur du côté droit sont presque paralysés ; le membre inférieur est souvent en état de contracture en extension droite : clonus des deux pieds (16 février 1901).

Discussion

M. CLAUS demande sur quoi se base M. Glorieux pour dire que c'est une tumeur du cervelet et pas une sclérose du cervelet.

M. GLORIEUX. — Sur la stase papillaire qui dénote généralement l'existence d'une tumeur cérébrale.

M. CLAUS fait remarquer que la papille de stase ne constitue pas un signe pathognomonique d'une tumeur du cervelet; ce symptôme a été signalé dans un certain nombre d'affections encéphaliques, notamment dans la paralysie générale.

M. CROCQ fait observer que la papille de stase est cependant actuellement le signe le plus démonstratif de l'existence d'une tumeur encéphalique, c'est celui sur lequel les chirurgiens se basent pour intervenir.

M. SANO. — Je ne saurais partager l'opinion absolue de M. Crocq sur la valeur de la papille de stase. La papille de stase peut se rencontrer dans beaucoup de lésions intracrâniennes fort diverses, et même quand il y a perte de substance, comme dans le ramollissement cérébral localisé.

Tout en admettant la valeur de ce symptôme, qui donne la certitude d'une lésion organique, les auteurs font les plus grandes réserves quant à son importance au point de vue du diagnostic de la nature de la lésion.

Je suis donc de l'avis de M. Claus qui croit à la possibilité d'une atrophie scléreuse du cervelet.

M. CROCQ. — Il n'est nullement étonnant que la papille de stase ait été signalée dans la paralysie générale ainsi que dans le ramollissement cérébral. Elle est, en effet, l'expression, non d'une tumeur encéphalique, mais d'une augmentation de la tension intracrânienne.

On comprend que dans des maladies inflammatoires du cerveau, une production exagérée de liquides exsudés ou même la simple congestion, donne lieu à une hypertension. Il n'en est pas moins vrai que ce symptôme constitue le signe le plus précieux que nous possédions lorsqu'il s'agit de diagnostiquer une tumeur encéphalique.

Dans le cas présent, les symptômes cliniques absorvés chez le patient confirment ce diagnostic.

M. DE BUCK. — J'admets avec M. Crocq la grande importance de la papille de stase et son origine mécanique. Elle dénote l'augmentation de pression intracrânienne. Il faudrait donc admettre, si dans le cas pésenté par M. Glorieux il s'agissait d'une sclérose cérébelleuse, que celle-ci ait déterminé des troubles circulatoires compensateurs capables d'engendrer une augmentation de pression intracrânienne. A mon avis, le diagnostic de tumeur est plus rationnel.

M. LAUREYS. — D'après les résultats du traitement, M. Glorieux semble pencher pour un syphilôme.

Mais une gomme a généralement une évolution beaucoup plus rapide : et le traitement spécifique, s'il n'est pas institué dès le début reste sans effet.

Quant aux autres formes de syphilis cérébrale (endartérite-sclérose) elles donne un autre tableau : souvent ictus, pas de signes de compression.

Ici, d'ailleurs, il manque au tableau de la compression, pour être complet, le ralentissement du pouls et les convulsions générales.

Quant à ce qui concerne la localisation de la tumeur au cervelet, on se demande si cette impossibilité de la station, au lieu de dépendre d'une ataxie *cérébelleuse*, ne pourrait pas être tout aussi bien en rapport avec une spasticité exagérée des membres inférieurs ?

En l'absence de syphilis, on pourrait songer à un tubercule isolé, un cysticerque ou un échinocoque, un gliôme, peut-être une méningite chronique.

III. *Un cas de myopathie primitive*

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — Achille L..., âgé de 14 1/2 ans, est l'aîné de cinq enfants; ses sœurs respectivement âgées de 13, 10 1/2, 8 1/2 et 7 1/2 ans sont très bien portantes. Pas d'antécédents spéciaux du côté des parents. Le malade a marché seul à 1 1/2 ans, n'a pas uriné au lit plus longtemps que d'autres enfants normaux. Il a été bien portant jusqu'à l'âge de 3 ans, époque à laquelle il aurait été alité pendant deux mois. C'est depuis cette affection intercurrente, sur la nature de laquelle il nous a été impossible d'avoir aucun renseignement précis, que les parents ont constaté chez leur enfant une marche quelque peu anormale : il marchait en se balançant latéralement, comme marchent les malades atteints de luxation congénitale de la hanche.

A l'âge de 11 ans, après avoir suivi régulièrement les leçons du catéchisme, il a fait sa première communion ; à cette date, il pouvait encore marcher seul. Depuis l'âge de 12 ans, l'aggravation est graduelle et rapide. Après avoir marché sur les genoux et les bras, il a fallu recourir à l'usage d'une voiture pour le conduire à l'école. Tel que vous le voyez, il ne sait plus se tenir debout, il ne sait pas se retourner seul au lit; dés qu'il incline légérement, soit à gauche, soit à droite, tout en étant assis sur cette table, il ne sait s'empêcher de tomber du côté où il incline. Vous voyez également une forte scoliose dorsale, résultant de la faiblesse des muscles de la colonne dorsale.

Ce qui frappe chez ce malade, c'est son extrême maigreur des membres et du tronc, maigreur qui contraste avec l'embonpoint relatif du visage. On peut dire avec raison et vérité que ce malade n'a plus que la peau et les os; le relachement de certaines articulations est tel qu'il en résulte de véritables subluxations. Voyez l'angle obtu, ouvert en dessous, formé par le coude au bras droit en extension ; l'atrophie musculaire atteint de préférence les bras et les cuisses, alors que les extrémités, proprement dites, semblent moins frappées : ajoutez à tout cela l'absence d'aucune espèce de paralysie : tous les mouvements des mains, des pieds sont possibles; les mouvements des bras, dans le coude et l'épaule, existent quoique faibles et en rappport avec la quantité de musculature. La poitrine est déjà fortement atrophiée; pas de gène de la respiration; pas de toux ; appétit bon ; sommeil également ; grandes fonctions normales ; sensibilité normale; réactions électriques en rapport avec la puissance de la musculature; pas de réaction de dégénérescence; intelligence bonne; abolition des réflexes tendineux.

La classification des myopathies étant loin d'être faite, j'ai cru que ce cas spécial aurait pu d'autant plus nous intéresser qu'il n'appartient ni à la myo-

pathie juvénile de Erb, ni à la myopathie familiale, ni à la myopathie pseudo-hypertropique, ni à la forme de Marie-Charcot, la figure étant complètement indemne.

A propos de certaines modifications nucléaires du muscle

MM. DE BUCK et DE MOOR. (Voir le travail original paru dans le n° 3 du *Journal de Neurologie*, p. 41, 1901.)

Discussion

M. F. SANO. — Je voudrais faire remarquer que pour pouvoir attribuer un rôle à l'infection rabique, dans le cas très intéressant relaté par MM. De Buck et De Moor, on aurait dû retrouver dans le nerf sectionné des phénomènes démontrant une infection locale. En d'autres termes, le nerf, dans ce cas, a-t-il présenté une structure différente de celle d'un nerf uniquement sectionné sans injection nocive subséquente ? J'admets que de nouvelles expériences pourront seules nous éclairer sur ce point.

Quoiqu'il en soit, l'explication que ces Messieurs nous donnent pour rendre compte du phénomène, est intéressante ; il n'y aurait pas fusion nucléaire, mais arrêt de développement. De même dans la cellule binucléée que j'ai démontrée, la fusion est inadmissible, car il n'y a pour ainsi dire jamais deux cellules dans une même capsule. Le professeur Laurent, de Bruxelles, dans sa thèse sur les régénérations, osseuses a admis que des cellules géantes peuvent se former par fusion de plusieurs cellules; M. De Buck, croit-il, qu'il peut y avoir des fusions de ce genre, en dehors de la fécondation ?

M. LAUREYS. — Sur la demande que M. le président Sano pose à M. De Buck, s'il attribue cette dégénérescence spéciale de la fibre musculaire à la section du nerf, ou a une névrite spécifique ou peut être à une autre cause, je fais remarquer qu'il est prématuré de vouloir tirer une conclusion, puisque l'expérience, répétée dans les mêmes conditions (section du nerf, injection de virus rabique dans la portion périphérique), n'a pas donné lieu à cette altération spéciale ; que ce cas pourrait bien être un cas isolé, n'ayant aucun rapport avec l'inoculation du virus rabique ou la section du nerf ; cas isolé comme on en rencontre dans l'espèse humaine, dans certaines leucémies et cachexies diverses.

A une remarque de M. Sano qui semble, de la présence de deux noyaux dans une cellule, vouloir toujours conclure à l'origine kariomitosique de ces noyaux, et mettre en doute l'existence d'une fusion de deux cellules adultes j'oppose l'exemple de l'œuf fécondé, résultat de la fusion de deux cellules.

Discussion de la question des réflexes

M. LAUREYS. — Je reprends une objection faite par M. Crocq, qui ne voit pas que je puisse considérer la percussion du tendon comme une manœuvre, tendant à l'allonger. Voici en substance la réponse :

Le tendon, étant fixé entre deux points, dans un état de tension, même modérée, doit représenter une ligne droite. La percussion a pour effet de transformer cette ligne droite en une ligne brisée, qui doit être évidemment plus longue que la première, en vertu de l'axiome : la ligne droite est le plus court chemin entre deux points. En comparant le tendon percuté à la corde de violon vibrant sous l'archet, on s'objective très bien cet allongement.

M. CROCQ fait remarquer qu'il n'a pas combattu une telle interprétation, mais qu'il a seulement demandé sur quels *faits* M. Laureys se base pour admettre que les réflexes tendineux sont *toujours* dus à l'allongement du tendon.

Il semble vraisemblable d'admettre que le choc, porté sur les extrémités nerveuses sensibles, n'est pas étranger à la production de ces réflexes. En ce qui concerne les recherches de M. Laureys, sur l'état des réflexes tendineux et cutanés, M. Crocq a eu l'occasion d'en vérifier l'exacitude sous l'action du chloroforme, les réflexes cutanés disparaissent les premiers ; à ce moment, les réflexes tendineux sont, non seulement conservés, mais même exagérés. Puis, il s'affaiblissent et disparaissent.

Lorsque le malade se réveille, les phénomènes se succèdent en sens inverse ; les réflexes tendineux reparaissent, puis sont exagérés pendant une période de temps plus ou moins longue; ensuite ils redeviennent normaux et enfin les réflexes cutanés reviennent.

Il y aurait donc un moment où les réflexes cutanés sont déjà abolis et où les réflexes tendineux sont exagérés. Il faut saisir ce moment qui est quelquefois court, mais qui n'en est pas moins significatif ou point de vue de la localisation des réflexes tendineux et cutanés.

M. DE BUCK. — S'il est vrai que la percusion du tendon tient à allonger celui-ci, il faut cependant faire remarquer que l'on peut constater de l'exagération des réflexes alors que les muscles sont en atonie, flasques. D'autre part l'on connaît le phénomène paradoxal de Westphal, qui consiste en ce que, quand on fléchit brusquement le pied, ce n'est pas le triceps de la jambe dont on allonge le tendon, mais bien le tibial antérieur, qu'on a mis dans le relâchement. Ce dernier fait, au moins, me semble être une exception à la loi formulée par M. Laureys.

M. LIBOTTE. — J'étais récemment à Paris, daus un cabinet de physiologie, afin de voir l'effet de l'auto-conduction des hautes fréquences sur la tension artérielle.

Et à ce propos, un chien avait été endormi avec le chloralose en injections.

Le chien était en résolution musculaire, subissait une longue entaille au cou, laissait introduire une canule d'un appareil enregistreur dans sa carotide sans bouger d'une patte.

Etendu les pattes en l'air, entre deux planchettes formant une litière en forme de V, il suffisait d'imprimer à celle-ci un petit choc pour voir l'animal sursauter, c'est-à-dire répondre par un mouvement réflexe des quatre membres.

Voilà une expérience que vous pouvez répéter et qui, sans doute, vous intriguera, car tous les anesthésiques dont nous nous servons jusqu'ici, ont, à la période résolutive, bien entendu, pour effet d'abolir et les réflexes cutanés et les tendineux !

Si M. Van Gehuchten était ici, il nous dirait peut-être que les centres de la moelle et que les noyaux rouges sont rendus plus excitables par le chloralose de la même façon que par la strychnine.

M. DE BUCK. — Le fait de l'exagération des réflexes sous l'influence du sommeil par le chloralose me semble devoir être mis en rapport avec ce que nous signala Crocq sur l'exagération des réflexes tendineux et la présence du phénomène de Babinski dans des cas d'intoxication alcoolique; dans le domaine de la motilité réflexe, ces narcotiques atteignent d'abord les archineurones inhibiteurs; il en résulte une prédominance des archineurones excito-moteurs réflexes. Il est probable qu'il en est de même dans l'anesthésie par l'héter, le chloroforme et qu'une hyperexcitabilité réflexe, même cutanée, précède l'abolition des réflexes.

M. DE BUCK communique, au nom de M. HELDENBERG, la note suivante :

Comme suite à ma communication à la Société de neurologie, belge en décembre dernier, et à l'appui de l'opinion que j'y ai soutenue, je tiens à faire valoir un autre cas d'*hydrosyringomyélie* décrit par Brasch, en 1897, lequel a présenté ce double intérêt, d'avoir été précédé par une attaque de rhumatisme articulaire aigu et d'avoir été soumis à un examen nécropique soigné.

Il s'agit d'une jeune fille atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite. Trois mois et demi après, elle présenta, en outre, des symptômes de neuromyosite, et, au niveau du deltoïde, une hémorrhagie abondante à laquelle elle succomba.

A l'autopsie, on se rendit compte que la partie inférieure de la moelle dorsale était le siège d'un renflement pyriforme, creusé d'une cavité à sa partie centrale.

Le microscope montra que la surface de cette cavité était revêtue d'endothelium et que la substance blanche, qui l'entourait, était le siège d'une gliose diffuse. Le canal central de la moelle sacrée était également dilaté et la substance médullaire était aussi gliomateuse.

Il résulte de ces constatations qu'il s'agissait bien, dans ce cas, d'une dilatation primitive du canal central. Ce cas de syringomyélie ou d'hydromyélie à la période de début est intéressant parce que, contrairement à ce qui s'observe d'habitude, c'est la partie inférieure de la moelle, qui était le siège des altérations les plus prononcées.

BIBLIOGRAPHIE

SÉMÉIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX, par **J. Dejerine**. (In *Traité de Pathologie générale*, publié par Ch. Bouchard, tome V, 1900, Masson et Cie, éditeurs.)

La séméiologie du système nerveux traitée de main de maître par notre éminent collaborateur, M. Dejerine, n'occupe pas moins de 800 pages : elle est illustrée de plus de 300 figures originales du plus haut intérêt.

Cette œuvre est divisée en douze chapitres consacrés successivement aux troubles de l'intelligence, aux troubles du langage, aux troubles de la motilité ; puis viennent la séméiologie de la topographie des paralysies et des atrophies musculaires envisagée au point de vue de leur localisation anatomique ; la sémiologie de la main, du pied, du facies, de l'attitude, de la marche et des déviations vertébrales ; la semiologie des réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles ; les troubles de la sensibilité ; la valeur séméiologique des troubles de la sensibilité étudiée d'après leur distribution anatomique ; la sémiologie des réflexes ; les troubles viscéraux d'origine nerveuse ; les troubles trophiques d'origine nerveuse ; la sémiologie de l'appareil de la vision dans les maladies du système nerveux.

Nous ne pouvons évidemment, dans ce court aperçu, entreprendre l'analyse des documents, aussi nouveaux que démonstratifs, contenus dans cette étude si étendue et si complète.

Afin de donner une idée de la clarté avec laquelle les idées de l'auteur sont exposées, nous nous permettrons d'en reproduire un fragment. Il concerne la physiologie pathologique et la valeur séméiologique de l'agraphie :

Dans l'étude du mécanisme suivant lequel s'effectue l'écriture, il y a à considérer deux choses : l'acte matériel des doigts et de la main traçant sur le papier les traits des lettres, et l idée de la lettre à écrire. Pour le mouvement lui-même, les cellules de la corticalité cérébrale qui président aux mouvements généraux des doigts et de la main du côté droit, sous l'influence de l'habitude et de la répétition de l'acte de l'écriture, multiplient leurs connexions, rendent l'acte matériel plus facile, mécanique, presque inconscient. Il en est de même pour tous les mouvements appris : jouer du piano, tricoter, exécuter un acte habituel quelconque. De même que, par la répétition d'un même acte, un ouvrier arrive à exécuter facilement un acte déterminé, sans fatigue et plus rapidement qu'un individu non exercé, de même l'acte répété de l'écriture facilite les connexions entre les cellules motrices du centre de la main et des doigts et rend l'acte plus facile, plus rapide par sa répétition même.

Mais ce n'est pas là ce que les auteurs ont compris sous le nom de centre de l'écriture. Pour eux, il s'agit d'un centre d'*images motrices graphiques*, analogues à celles de la parole parlée, aux images auditives et aux images visuelles des mots Pour écrire, on mettrait en jeu ces images motrices de la lettre et du mot, images distinctes, spécialisées pour l'écriture, sorte de mémoire de mouvements de l'écriture, analogue à la mémoire de l'articulation des mots pour la parole parlée. L'agraphie est l'aphasie de la main, une amnésie des images graphiques (Charcot). Défendue par Bernard, Brissaud, Pitres et récemment encore par C. Bastian (1898), cette théorie a été combattue par Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Gowers, Bianchi, von Monakow et par moi-même dans différents travaux. Pour moi, l'existence des images graphiques ne saurait être admise. Ainsi que l'a indiqué Wernicke, on écrit en reproduisant sur le papier les images visuelles des lettres et des mots, images qui, pour cet auteur, siègent dans le centre de la vision générale — centre bilatéral — tandis que pour moi, ces images visuelles des lettres et des mots constituent des images spécialisées dont le centre est dans le pli courbe. Pour pouvoir écrire spontanément, il faut pouvoir évoquer spontanément ces images visuelles ; que celles ci soient atteintes directement ou indirectement, l'agraphie en est la conséquence. Pour écrire, il faut que la notion du mot soit intacte, que le langage intérieur fonctionne normalement ; il faut que *toutes* les images du langage — images dont l'intégrité est indispensable à la notion du mot et au langage intérieur — soient conservées. En d'autres termes, toute lésion de la zone du langage, détruisant un groupe d'images du langage, entraînera fatalement l'agraphie : toute lésion siégeant en dehors de la zone du langage, et respectant ces images, n'entraînera jamais l'agraphie.

Cliniquement, en quoi consiste l'agraphie ? Certains auteurs considèrent comme non agraphiques des malades chez lesquels d'autres cliniciens voient des troubles de l'écriture. Cela tient à ce que, autrefois surtout, dans un bon nombre d'observations, le médecin se contentait de faire écrire au malade son nom et rien de plus. Or ainsi que je l'ai indiqué plus haut, la plupart des aphasiques moteurs ou sensoriels sont capables d'écrire leur nom, mais comme un emblème, un dessin intime, sans pouvoir le décomposer en ses éléments ; en dehors de leur nom, ces malades ne peuvent tracer un seul mot. Ils sont donc agraphiques. Ne sont pas agraphiques les malades qui peuvent spontanément, sous la surveillance du médecin, traduire toutes leurs pensées par l'écriture. Un malade qui écrit son nom et rien que son nom est agraphique total.

Je me propose d'exposer maintenant les arguments émis pour et contre l'existence d'un centre de l'agraphie.

Arguments émis en faveur d'un centre de l'agraphie. — Déjà au siècle dernier (1749) le philosophe Hartley avait admis les images graphiques comme parties constituantes du

mot ; mais ce n'est qu'en 1881 qu'Exner crut pouvoir localiser leur siège dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, par une méthode défectueuse et sans aucune observation personnelle à l'appui.

A. *Arguments psycho-physiologiques.* — Suivant C. Bastian, Charcot, Ballet, pour penser, chacun de nous met plus spécialement en jeu une variété d'images : de là la classification des sujets en auditifs, visuels, moteurs d'articulations, moteurs graphiques. Chez chacun de nous, du fait de l'habitude, un centre prédominerait pour le mécanisme de la pensée.

Je me suis expliqué plus haut sur cette théorie et j'ai indiqué les raisons pour lesquelles elle ne me paraissait pas pouvoir être admise, car nous pensons tous de la même manière, en mettant en jeu toutes nos images du langage, les images auditivo-motrices étant toujours au premier rang ; ce sont en effet les premières développées et partant les plus fortement empreintes de la corticalité. Il n'existe pas d'images motrices graphiques dans le langage intérieur. La manière dont l'écriture s'apprend chez l'enfant, montre, en effet, d'une part qu'elle n'est autre chose qu'une transcription manuelle des images optiques des lettres et des mots, et d'autre part l'étude des altérations de l'écriture chez les aphasiques prouve que l'agraphie s'observe toutes les fois que la zone du langage est lésée, ou en d'autres termes, toutes les fois que le langage intérieur est altéré.

B. *Arguments expérimentaux.* — Chez l'hystérique hypnotisable, dans la période somnambulique, en comprimant le crâne au niveau de la deuxième frontale gauche, on peut produire l'agraphie sans aphasie. Mais chez les hystériques tout est suggestion ; on produira tout aussi bien chez eux l'agraphie par compression d'un point quelconque du corps, pourvu que les malades sachent ce que l'on attend d'eux.

Certains malades, incapables de lire un mot, peuvent comprendre ce mot en suivant avec le doigt le tracé des lettres. Mais cette expérience ne réussit que chez les malades qui ont conservé l'écriture spontanée ; c'est-à-dire chez ceux qui ont tout leur langage intérieur intact ; les autres, ceux chez qui tout ou partie des images du langage sont détruites, ne peuvent pas mieux lire avec le doigt qu'avec la vue seule. Et le malade qui ne peut écrire que quelques mots spontanément, — son nom entre autres — ne reconnaît en les suivant du doigt que ces mêmes mots, et encore pas constamment.

C. *Arguments cliniques.* — L'absence d'autopsie, dans les faits suivants, leur enlève une grande partie de leur valeur.

Charcot (1883) a rapporté le cas d'un général russe, aphasique moteur pour le français et pour l'allemand et qui avait conservé la faculté de parler sa langue maternelle. Au bout d'un certain temps il récupéra également le français, mais ne put jamais reparler l'allemand. Ce malade qui avait une anesthésie légère de la main droite, avec perte incomplète de la notion de position des doigts — était presque complètement agraphique pour l'écriture spontanée, écrivait plus facilement quoique incomplètement sous dictée, et avait conservé la faculté de copier l'écriture cursive, mais ne pouvait transcrire l'imprimé en manuscrit. — Il s'agit ici d'une aphasie motrice incomplètement guérie chez un polyglotte, et les troubles de l'écriture persistent les derniers, comme c'est la règle chez l'aphasique moteur en voie de guérison.

Le cas de Pitres (1884), purement clinique également, quelque intéressant qu'il soit au point de vue symptomatique, n'est pas plus démonstratif que le précédent, en tant que prouvant l'existence d'un centre moteur graphique. Le malade de Pitres, après avoir été aphasique moteur, resta agraphique de la main droite. De cette main, il ne pouvait tracer aucun mot spontanément ou sous dictée, et lorsqu'il copiait un modèle, il copiait comme copie l'aphasique sensoriel, c'est-à-dire servilement. En effet, il transcrivait l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit, et n'achevait pas le mot commencé si on lui retirait le modèle de devant les yeux. Il existait chez ce malade une hémianopsie homonyme latérale droite. Il écrivait très facilement et très correctement de la main gauche. Ici il s'agissait certainement, non pas comme l'a admis Pitres d'un cas d'agraphie motrice, mais bien d'un cas d'agraphie sensorielle. Chez ce malade, agraphique de la main droite seulement, il existait une interruption entre la zone motrice du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, tandis que les connexions, de ce pli courbe avec l'hémisphère droit, étaient intactes. La copie servile et l'existence de l'hémianopsie démontrent à l'évidence qu'il s'agit ici d'une agraphie sensorielle.

D. *Arguments anatomo-pathologiques.* — L'étude de l'agraphie sensorielle, dont j'ai contribué à démontrer l'existence, montre que l'on ne peut appuyer l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique sur les observations où, à la lésion de la deuxième circonvolution frontale gauche, s'ajoutait une lésion du pli courbe (cas de Henschen, 1890). De même la coïncidence d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche suffit à expliquer l'agraphie chez les malades de Nothnagel, Tamburini et Marchi, Dutil et Charcot.

L'aphasique de Kostenitch (1893), incapable de parler, pouvait traduire sa pensée par l'écriture. L'autopsie montra une lésion au niveau de la troisième frontale gauche, portant sur la substance blanche et la substance grise; or, tandis que la substance blanche est très dégénérée, infiltrée de leucocytes, la corticalité présente des cellules atrophiées, ratatinées, pauvres en prolongements, mais cependant reconnaissables. Il s'agit donc ici d'une lésion primitive de la substance blanche avec altération secondaire des cellules corticales, et par suite d'un cas d'aphasie motrice sous-corticale.

Le malade de Banti (1886), atteint d aphasie motrice totale avec conservation de l'écriture, sans cécité ni surdité verbales, a guéri presque complèteme .t de son aphasie motrice. L'autopsie, pratiquée cinq ans après l'attaque, a révélé une lésion localisée à la corticalité de la troisième frontale Mais l'absence même de lésion secondaire de la substance blanche cinq ans après la lésion primitive, prouve que celle-ci n'a pas dû détruire toutes les cellules de la corticalité qui n'ont d'ailleurs pas été recherchées au microscope. L'absence d'agraphie dans ce cas est donc moins extraordinaire qu'il semble au premier abord. Enfin, dans le cas d'Osler (1891). — aphasie sensorielle par lésion du pli courbe, du gyrus supra-marginalis et de la partie postérieure des première et deuxième temporales, — l'écriture était nettement altérée.

Les lésions de déficit — par hémorrhagie ou ramollissement — localisées au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, sont extrêmement rares et je n'en connais qu'un seul exemple rapporté jusqu'ici, c'est le cas de Bar sur lequel je reviendrai tout à l'heure. Par contre, les observations de tumeurs siégeant dans le pied de cette circonvolution sont plus fréquentes, mais,comme on le sait, il y a toujours lieu de faire des réserves sur les localisations cérébrales établies dans ces cas. Une tumeur refoule autour d'elle les éléments nerveux, et détermine des troubles circulatoires dans les régions voisines. Burney et Allen Starr (1893) ont publié une observation suivie d'autopsie, d'une tumeur ayant détruit la partie postérieure de la deuxième frontale gauche, la partie adjacente de la première frontale et une partie de la moitié supérieure de la frontale adjacente. Le malade avait une double névrite optique et de la torpeur cérébrale. Il n'y avait pas d'aphasie ni d'agraphie et les auteurs insistent sur l'absence d'agraphie dans leur cas, bien que la tumeur occupât exactement le centre présumé des mouvements de l'écriture. Eskridge (1897) a rapporté un cas de paragraphie avec troubles de l'épellation, symptômes qui disparurent après la ponction d'un kyste comprimant le pied de la deuxième frontale gauche. Ici, comme il n'y a pas eu d'autopsie, il est difficile d'affirmer que la lésion était limitée à la deuxième frontale et que le kyste ne comprimait pas la circonvolution de Broca, hypothèse probable étant donnés les troubles de l'épellation et les fautes commises dans la prononciation de certains mots. Ici enfin la copie était conservée et le malade transcrivait l'imprimé en manuscrit. Byrom-Bramwell (1899) a publié deux observations avec autopsie concernant des tumeurs ayant détruit le centre prétendu de l'écriture. Dans le premier cas, il n'y avait aucun symptôme quelconque d'aphasie motrice ou sensorielle. Les facultés intellectuelles étaient des plus remarquables et il n'existait aucun trouble quelconque de l'écriture. A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'un œuf de poule, ayant complètement détruit le tiers postérieur de la deuxième circonvolution frontale gauche et comprimant le pied de la première ainsi que la partie adjacente de la frontale ascendante. La circonvolution de Broca était intacte Dans le second cas de Byrom Bramwell, le malade, après avoir eu plusieurs attaques épileptiformes suivies d'aphasie motrice de cécité verbale et d'agraphie temporaires, présenta, pendant les six dernières semaines de sa vie, de la cécité verbale et de l'agraphie persistante. Il existait chez lui un état intellectuel des plus variables, phénomènes d'excitation alternant avec des états démentiels. A l'autopsie, on trouva un gliome ayant détruit la partie postérieure de la deuxième frontale gauche avec intégrité de la troisième. Dans l'hémisphère droit il existait des lésions gliomateuses de la région temporo-occipitale moyenne. La première observation de Byrom-Bramwell est donc nettement contraire à l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique et la seconde n'a pas de valeur à ce point de vue, car ici il ne s'agit pas d'agraphie pure étant donnés l'aphasie motrice passagère, la cécité verbale permanente et les troubles intellectuels présentés par le malade.

Tout récemment (1899), Gordinier a rapporté une observation suivie d'autopsie qu'il considère comme favorable à l'hypothèse d'Exner. Elle concerne une femme atteinte de névrite optique et d'une très légère parésie du bras droit, et qui, ne présentant aucun symptôme d'aphasie motrice ou sensorielle, ne pouvait écrire ni avec la main droite — elle était droitière — ni avec la main gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur sous-corticale ayant détruit la substance blanche de la deuxième circonvolution frontale, en bas et en dedans jusqu'à la corne frontale du ventricule latéral, en haut et en dedans jusque dans la partie ventrale de la première circonvolution frontale. Au niveau du pied de la deuxième frontale, la tumeur avait détruit l'écorce et affleurait la surface. Dans ce cas, il s'agit en réalité d'une tumeur du lobe frontal, où la lésion est trop éten-

due pour permettre une localisation. J'ajouterai encore qu'ici, l'agraphie, pure au début, a été bientôt suivie de torpeur cérébrale à marche progressive et d'ataxie des mouvements, phénomènes qui ne sont pas rares, le premier surtout, dans le cas de lésion étendue du lobe frontal. Je ferai enfin remarquer le peu de concordance, au point de vue du symptôme agraphie, entre les observations de Byrom-Bramwell et celle de Gordinier. Dans les deux observations de Byrom-Bramwell — où la lésion est limitée au pied de la deuxième frontale, — l'agraphie, les troubles intellectuels et toute espèce de symptôme d'aphasie motrice ou sensorielle font défaut dans la première, tandis qu'ils existent dans la seconde. Dans le cas de Gordinier où la lésion est beaucoup plus étendue, l'agraphie existe d'abord à l'état isolé, puis est suivie d'affaissement intellectuel progressif. Dans le cas de Mac Burney et Allen Starr enfin, il n'existait aucun trouble de l'écriture.

Pour démontrer l'existence d'un centre graphique, il faudrait une observation dans laquelle, pendant toute la durée de la maladie, la perte de l'écriture ait été le seul phénomène clinique appréciable, c'est-à-dire sans aucune altération quelconque de l'intelligence, sans trace apparente ou latente de troubles du côté de la parole, de la lecture et de l'audition, et où l'autopsie montrât une lésion destructive localisée au pied de la deuxième circonvolution frontale. Or, un tel cas n'a pas encore été rapporté jusqu'ici. En effet, la seule observation que nous possédons de lésion corticale, exactement localisée au pied de la deuxième frontale gauche, est due à Bar (1878). Le malade était à la fois aphasique moteur et agraphique ; et en même temps que la parole revint l'écriture, qui est « à ce moment l'image fidèle de la parole » (Bar). Si la localisation d'Exner était exacte, ce malade aurait dû présenter le type de l'agraphie pure. Et cette observation de Bar a selon moi d'autant plus de valeur, qu'elle a été publiée à une époque où la question de l'existence d'un centre graphique n'était pas encore posée.

Arguments contraires à l'hypothèse d'un centre des images graphiques. — Toutes les fois qu'un centre d'images du langage est détruit, l'agraphie apparaît. J'ai mis le fait hors de conteste pour l'aphasie sensorielle. Mes recherches sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques moteurs corticaux démontrent aussi, après Trousseau, Gairdner, Gowers, etc., l'existence de l'agraphie chez ces malades. Cependant, C. Bastian (1898) admet que si la lésion du centre de Broca peut entraîner l'agraphie, elle ne l'entraîne pas fatalement dans tous les cas. Il admet qu'il doit exister pour l'écriture un centre d'images motrices graphiques analogue à celui de Broca pour la parole articulée, et que si ce dernier centre existe, le centre de l'agraphie (*centre chéiro-kinesthésique*) existe pour les mêmes raisons et ne saurait être mis en doute. Mais C. Bastian ne donne d'ailleurs pas d'observation concluante à l'appui de son opinon, et reconnait du reste qu'il n'existe pas une seule preuve absolue en faveur de ce centre graphique. C'est plutôt par raisonnement, qu'en se basant sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques, qu'il défend l'existence de ce centre.

La concordance, le parallélisme des troubles de la parole et de l'écriture, sont d'ailleurs démontrés par de nombreux auteurs. Trousseau, Gairdner, les signalent, et le fait a été vérifié depuis maintes et maintes fois ; moi-même je l'ai souvent constaté. Cette règle toutefois n'est pas absolue ; dans des cas rares, « l'agraphie » peut être moins accusée que l'aphasie ; plus souvent, par contre, c'est l'inverse que l'on observe, et l'aphasique a déjà récupéré plus ou moins complètement la parole, les troubles de l'écriture persistant encore à un degré assez accusé. J'ai observé plusieurs fois le fait, et récemment Byrom-Bramwell (1898) en a rapporté un exemple suivi d'autopsie, exemple d'autant plus intéressant qu'ici la deuxième frontale était intacte dans toute son étendue, la lésion n'ayant détruit que la circonvolution de Broca et la partie antérieure de l'insula. Chez ce malade, l'aphasie motrice, du reste, était très légère et ne dura que peu de temps, tandis que les troubles de l'écriture — agraphie et paragraphie — étaient très accusés et persistèrent longtemps ; il existait aussi dans ce cas un léger degré de cécité verbale.

C. Bastian (1898) admet la concordance parfaite du centre graphique et du centre de Broca. Il y a là, selon moi, une confusion absolue. L'appareil vocal est un appareil spécialisé en vue de la parole ; l'écriture n'est qu'une des formes de motilité de la main. On ne peut parler qu'avec son appareil bucco-pharyngo laryngé ; on peut écrire (Wernicke) avec le coude, le pied, en patinant, en un mot avec un point quelconque du corps, pourvu qu'il soit suffisamment mobile. Et il n'y a pas de différence entre ces diverses variétés d'écriture. Si l'écriture avec la main est plus facile, question d'habitude et d'éducation. Qu'on enseigne à un enfant à se servir d'un crayon attaché à son coude, il arrivera à écrire tout aussi bien qu'avec la main. Si l'attention est moins soutenue dans l'écriture ordinaire de la main droite que dans celle de la main gauche, question d'habitude encore. L'écriture de la main droite n'offre donc rien de particulier, sauf qu'elle est rendue plus facile et plus courante par la répétition même de l'acte.

Pierre Marie (1897) admet que l'individu éduqué, lorsqu'il parle ou écrit, ne passe pas par toute la série des opérations que fait le débutant ; il ne décompose plus ; peu à

peu un des centres de réception devient prédominant et c'est de celui-là que l'individu se sert de préférence ou presque exclusivement. Cette interprétation ne me paraît pas conforme à la réalité. La série des opérations n'en existe pas moins, mais elle est latente du fait même de la répétition de l'acte, de l'habitude ; en présence d'un mot qui ne lui est pas habituel, le prétendu visuel s'arrête, l'épelle et évoque simultanément toutes les images du mot ; le soi disant graphique s'arrête sur le mot peu familier, l'écrit de plusieurs façons et juge de par la vue qu'elle en est la véritable orthographe. Pierre Marie rejette, du reste, l'hypothèse d'un centre graphique en se basant sur ce fait, que l'écriture étant dans l'évolution de la race humaine une acquisition de date incomparablement plus récente que celle de la parole articulée, il n'a pu se former pendant un laps de temps relativement aussi restreint, un centre pour les mouvements de l'écriture, tandis que l'usage de la parole articulée remontant aux premiers âges de l'humanité, ce centre a pu se développer depuis un nombre incalculable de générations. Cette hypothèse est ingénieuse, mais je ne puis l'admettre, car un enfant ne parlera pas si on ne lui apprend pas à parler ou s'il n'entend pas parler autour de lui, et cela quel que soit le degré de civilisation de la race à laquelle il appartienne, quel que soit le degré de culture intellecttuelle de ses générateurs. Il émettra des sons avec des intonations variables, mais il ne pourra jamais s'exprimer à l'aide de la parole. Du reste, si l'hypothèse précédente était exacte, les enfants frappés de surdité en bas âge ne seraient pas des muets ; c'est là, en effet, une chose bien connue depuis longtemps, ainsi que l'a fait remarquer Brissaud (1898). Pour tout ce qui concerne le langage, je ne saurais trop le répéter, il n'y a rien d'inné, de préformé dans le cerveau ; c'est avant tout une question d'éducation.

Si les images graphiques existent, comment comprendre qu'un malade, incapable d'écrire spontanément, puisse copier ? Toutes les modalités de l'écriture devraient être abolies dans ce cas. L'aphasique sensoriel, en copiant, transcrit l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit ; il copie comme un dessin et fait œuvre alors de motilité générale. Mais il en est tout autrement de l'aphasique moteur. Donnez-lui à copier une page imprimée, il la transcrit en manuscrit. Il fait donc alors, avec un acte cérébral, les mêmes mouvements que s'il ecrivait spontanément les mots mis devant lui.

Les gauchers apprennent, par éducation, à écrire avec la main droite. En d'autres termes chez eux le cerveau fonctionne surtout par son hémisphère droit pour les usages ordinaires de la vie ainsi que pour le langage. Le centre des images motrices d'articulation de Broca est à droite, et il en est de même pour les images auditives et visuelles des mots (Pick (1898), Touche (1899)). Mais, pour écrire, le gaucher utilise son hémisphère gauche, puisqu'il écrit avec la main droite. Que ce malade devienne aphasique moteur et hémiplégique gauche, la lésion aura détruit la corticalité droite. Les membres droits, innervés par le cerveau gauche, sont intacts pour tous les usages ordinaires de la vie, et cependant ce malade sera incapable d'écrire avec ce bras droit, qui jouit d'ailleurs de toute sa motilité (Dejerine, Bernheim, Parisot, Magnan). Il est vrai qu'il ne s'agit jusqu'ici que de faits cliniques et que l'on n'a pratiqué encore aucune autopsie d'aphasie motrice chez un gaucher écrivant de la main droite. Ici, les partisans de l'existence d'un centre graphique pourraient donc émettre l'hypothèse d'une double lésion : à savoir dans l'hémisphère droit une lésion produisant l'hémiplégie gauche et l'aphasie motrice, et dans l'hémisphère gauche une altération du pied de la deuxième frontale qui entraînerait l'agraphie. Il serait bizarre, cependant, que cette lésion isolée de la deuxième frontale gauche persiste à ne se montrer que chez les gauchers, dont le nombre est infiniment moins grand que celui des droitiers, où on la recherche en vain depuis vingt ans.

On peut écrire au moyen de procédés très variables et avec une partie quelconque du corps, pourvu qu'elle soit suffisamment mobile. On écrit aujourd'hui de plus en plus avec la machine à écrire, et l'on se demande le rôle joué dans ce cas par le soi-disant centre graphique. Ogle, Perroud, Lichtheim, ont étudié le mécanisme de l'écriture en mettant entre les mains de leurs malades des cubes alphabétiques. Mon élève Mirallié a repris cette expérience dans mon service de la Salpêtrière, sur un grand nombre de malades atteints d'aphasie motrice corticale. S'il existait un centre graphique, si les aphasiques moteurs corticaux étaient agraphiques parce que leur centre graphique est altéré, parce qu'ils ont perdu la mémoire des mouvements nécessaires pour écrire, ils devraient pouvoir, à la manière d'un typographe qui compose un texte, composer des mots avec des cubes alphabétiques. Ici, en effet, il ne s'agit pas de mouvements spécialisés pour l'écriture, mais bien de simples mouvements de préhension. Or, l'expérience échoue toujours et le malade, s'il pouvait écrire quelques mots avec la plume, ne peut écrire que ces mêmes mots à l'aide des cubes ou, s'il était agraphique total, il l'est également avec les cubes. Ce résultat est toujours négatif, ainsi que j'ai pu le constater maintes fois dans la clientèle privée, et cela quel que soit le degré de culture intellectuelle du sujet.

Cette expérience suffit à elle seule pour trancher dans le sens négatif la question de l'existence d'un centre graphique et démontre — ainsi que je l'ai toujours soutenu — que dans l'agraphie motrice corticale, les troubles de l'écriture sont la conséquence d'une altération du langage intérieur. Le malade, en effet, ne possède plus intactes toutes ses images du langage, partant il n'a plus la notion complète du mot et ne peut en évoquer l'image optique correspondante, soit pour la tracer sur le papier avec une plume, soit pour la reproduire avec des cubes alphabétiques. Si le pli courbe est altéré, l'agraphie est alors la conséquence directe de la destruction des images optiques.

En résumé, l'observation clinique, l'anatomie pathologique et la psychologie montrent qu'il n'existe pas un centre graphique spécialisé et autonome, qui jouerait pour l'écriture le rôle que joue la circonvolution de Broca pour le langage articulé. L'état de l'écriture spontanée et sous dictée est subordonné à l'état du langage intérieur. Je parle ici, bien entendu, des cas d'agraphie bilatérale, car dans les cas d'agraphie unilatérale très rares du reste, — celui de Pitres est le seul que nous connaissions jusqu'ici, — le langage intérieur est intact. Mais il ne s'agit pas d'agraphie véritable, puisque le malade pouvait écrire avec sa main gauche, et — puisque à l état normal on peut écrire avec les quatre membres, avec un crayon entre les dents, etc., — on doit réserver le terme d'*agraphie* a la perte de la faculté d'exprimer sa pensée par l'écriture à l'aide des membres des deux côtés du corps. Or, cette agraphie est constante dans toutes les formes d'aphasie relevant de lésions de la zone du langage.

Cette longue citation nous parait donner une idée nette de la haute valeur de l'ouvrage que vient de publier Dejerine ; nous regrettons de n avoir pu donner en même temps les nombreux autographes qui démontrent clairement les idées de l'auteur.

Nous avons reproduit neuf pages de ce volume ; il y en a 800 et toutes présentent un intérêt aussi grand ; toutes sont empreintes de la même clarté et du même esprit hautement scientifique.

Aussi n'hésitons nous pas à dire que l'œuvre de Dejerine constitue un monument neurologique synthétisant toutes les données de la science, si vaste, de la pathologie du système nerveux. Son utilité nous parait incontestable et nous pensons que tout neurologiste aura à cœur de le posséder. Il le mettra, non dans sa bibliothèque, où il ne pourrait suffisamment y avoir recours, mais sur sa table de travail où il pourra constamment le consulter. CROCQ.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

Crocq J. LA PSYCHOTHÉRAPIE, SON MÉCANISME, SES INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. (*Annales de la Soc. Médico chirurg. du Brabant*, p. 105, 1900.)

Dans cette étude très instructive l'auteur résume avec clarté et bon sens les opinions actuellement prépondérantes et ses vues personnelles en fait d'hypnotisme et de suggestion.

Parmi les thèses qui nous paraissent les plus importantes à signaler, nous notons : que, tout en admettant l'influence de la suggestion sur certaines névroses vaso-motrices, il conclut : « Rien ne prouve donc que l'hypnothérapie soit capable de modifier les lésions organiques : à mon avis, son rôle se borne à agir sur les symptômes et, parmi ces derniers, sur ceux qui ont une origine fonctionnelle. Les premiers ne seront amendés que d'une manière très passagère, les seconds pourront. au contraire, être améliorés pour une période de temps assez longue et quelquefois guéris définitivement. »

En ce qui concerne l'aliénation mentale, la suggestion hypnotique ne peut donner de résultat appréciable que dans les folies névrosiques et peut-être dans certaines folies dégénératives ; elle est absolument impuissante à guérir les folies simples, toxiques ou infectieuses, organiques, par arrêt de développement psychique.

Pratiquement les applications de l'hypnothérapie se résument, à peu de chose près, au traitement des phénomènes névropathiques et en particulier à l'hystérie.

Les individus possédant une suggestibilité normale ou à peu près normale, ne sont accessibles que très difficilement aux suggestions à l'état de veille ; bien que théoriquement les névrosés soient généralement très suggestibles à l'état de veille, ils sont cependant très fréquemment réfractaires à la suggestion curative. Aussi, bien que la suggestion à l'état de veille possède une valeur curative indéniable que les praticiens auraient tort de négliger, la suggestion pendant l'hypnose donne des résultats des plus éclatants, alors que les essais à l'état de veille sont restés sans effets ; voilà pourquoi la suggestion hypnotique est et restera toujours le moyen psychothérapique par excellence, auquel on devra recourir avec confiance dans les cas les plus rebelles. F. S.

VARIA

Les aliénés en liberté. — Leurs crimes

L'épouvantable crime commis sur la personne du gouverneur du Luxembourg a été l'objet d'articles nombreux dans les différents journaux politiques, ce qui me permettra de résumer très brièvement les faits. Schneider, l'auteur de l'assassinat, était, depuis longtemps déjà, en congé pour *neurasthénie*; d'après les renseignements qui m'ont été fournis par une notabilité arlonaise, sa folie était bien connue dans le pays. A différentes reprises il avait adressé des menaces aux autorités et particulièrement au gouverneur et au doyen ; plusieurs fois il avait averti le chef ecclésiastique d'Arlon qu'il le tuerait s'il regardait encore fixement sa mère et sa sœur qu'il accompagnait à l'église.

La famille du persécuté résolut de le faire soigner par un spécialiste ; à cet effet, la sœur du malade accompagna celui-ci à Bruxelles.

D'après les journaux, le spécialiste consulté aurait fait colloquer Schneider, qui aurait ensuite si bien simulé la guérison que le médecin de l'asile aurait autorisé, après un certain temps, la sortie du malade.

A peine en liberté, le persécuté, qui avait froidement combiné son crime, se rendit à Paris, acheta un revolver, partit pour Arlon, assassina le gouverneur de la province et se suicida ensuite.

D'après les renseignements qui m'ont été fournis personnellement, les choses se seraient passées un peu différemment : le spécialiste bruxellois aurait consenti à soigner Schneider, sans conseiller la collocation, et ce serait au cours de ce traitement que l'aliéné aurait trompé la surveillance de sa sœur, se serait rendu à Paris, y aurait acheté le revolver et aurait perpétré son crime.

Quoiqu'il en soit, ce crime est de nature à rendre prudents ceux qui seraient tentés de se montrer trop magnanimes à l'égard des aliénés et hésiteraient à conseiller la collocation des persécutés.

Les faits analogues à celui que je viens de relater ne sont du reste pas rares ; les revues psychiatriques en ont signalé un grand nombre ; mais peu de forfaits attirent aussi fortement l'attention du public que celui qui vient d'être commis sur une personnalité aussi marquante.

Plus récemment, les journaux nous apprenaient l'assassinat du commissaire de police d'Anvers par un agent congédié peu de temps auparavant. En lisant la relation de ce crime, j'eus l'impression qu'il s'agissait également d'un persécuté ; il me paraissait bizarre que le renvoi pur et simple d'un employé, qui avait du reste été peu de temps au service de la police anversoise, put être l'unique raison d'un assassinat. Les renseignements qui m'ont été fournis dans la localité même m'ont confirmé dans cette opinion : il s'agissait d'un aliéné.

Enfin le *Soir* du 14 février dernier, relate le fait suivant.

« *Un fou au ministère de l'intérieur.* — Il s'en est fallu peut-être de bien peu que l'honorable ministre de l'intérieur ne fût victime hier d'un attentat pareil à celui dont est mort le gouverneur du Luxembourg.

» Vers midi et demi, un monsieur paraissant âgé de 30 à 35 ans se présentait à l'huissier du cabinet, et lui demandait de l'introduire auprès du ministre.

» — Je suis le baron de H.., dit-il, et le ministre m'a volé un tableau dans une succession.

» M. Moineaux, l'huissier du cabinet, éconduisit comme il put l'individu, qui paraissait fort exalté et qui s'en alla chez le concierge, faisant du tapage et déclarant qu'il tuerait le ministre.

» Une fois dans la rue, le bonhomme se porta devant les fenêtres de l'hôtel ministériel et, ameutant aussitôt le public, se mit à crier, le poing levé :

» — Sale ministre ! Voleur de tableaux ! Je lui ferai son affaire.

» Des agents survinrent et on arrêta le fou qui, non sans peine, fut conduit au commissariat de la rue de la Régence.

» Comme Schneider, le baron de H... — car c'est bien son nom — est atteint de la manie de la persécution, et il a affirmé qu'il tuerait M. De Trooz, qu'il accuse de lui avoir pris un tableau.

» Inutile de dire que ni de près ni de loin, ni dans une succession ni ailleurs, le ministre n'a jamais eu la moindre relation avec le pauvre toqué.

» Mais c'est égal, on fera bien de le mettre sous clef. Les individus de ce genre sont des gens vraiment trop dangereux pour qu'on les laisse courir. »

(*A suivre.*)

SOMMAIRE DU N° 5

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL**. — Recherches cytométriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe, par G. MARINESCO . 81

II. **VARIA**. — Les aliénés en liberté, leurs crimes. — Le protozoaire de la variole. . IV

Études électrodiagnostiques sur l'excitabilité motrice et sensitive dans les maladies nerveuses, par J. ZANIETOWSKI.

D'après l'auteur, la décharge du condensateur est un procédé plus sensible que le courant faradique et galvanique pour déterminer l'excitabilité motrice et sensitive. A l'état pathologique la réaction électrique à la décharge du condensateur peut être modifiée non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement. L'auteur insiste sur les avantages suivants de la décharge du condensateur : grande facilité pour exprimer l'irritant en unités, pas de douleur à l'application, pas de modification de résistance du corps, pas d'effets électriques ni électrotoniques.

(*Wiener klin. Rundschau*, n° 48, 1899.)

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure**.
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro - Phosphate, Neuro - Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zómol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé **diurétique** de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**. p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro - médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer**.
Peptone **Cornélis**.
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel**.

TRAVAIL ORIGINAL

—

Recherches cytométriques et caryométriques des celulles radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe (1)

par M. G. MARINESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucharest — Médecin de l'hôpital Pantelimon

—

Les recherches entreprises jusqu'à présent ont montré que la section d'un nerf moteur est suivie d'une réaction caractéristique de la cellule nerveuse, mais elles ont complètement négligé les modifications que subisssent le noyau et le nucléole Or, il est à prévoir qu'un traumatisme si puissant que celui de la section du cylindraxe de la cellule doit retentir non seulement sur le protoplasma de la cellule nerveuse, mais aussi sur le noyau et sur le nucléole. Mais ici, les études étant beaucoup plus délicates,on s'explique pourquoi ces modifications ont complètement échappé aux recherches précédentes des auteurs, tels que Nissl, Lugaro, Van Gehuchten, etc En effet, le noyau et surtout le nucléole offrent des dimensions plus petites relativement à celles de la cellule ; aussi des mensurations exactes s'imposaient Tout d'abord, il fallait bien connaître les dimensions normales des éléments constitutifs de la cellule nerveuse, et, pour cela, il fallait s'adresser à un centre bien défini et homogène au point de vue de la morphologie cellulaire, et il est incontestable que le noyau de l'hypoglosse offre les meilleures conditions à cet égard. Des mensurations pratiquées sur les cellules des noyaux de l'hypoglosse à l'état normal prises dans la plupart des cas sur les plus grandes dimensions de la cellule, du noyau et du nucléole, n'ont montré tout d'abord que les variations de diamètre sont plus grandes pour la cellule que pour le noyau, et pour ce dernier, plus grandes que pour le nucléole. Mais en tout cas, fait important à remarquer, c'est que les cellules qui constituent les noyaux de l'hypoglosse présentent des dimensions sensiblement égales des deux côtes, à l'état normal. Ainsi, pour une première série de 10 cellules il y a entre les deux noyaux, une différence de 4 μ pour le grand diamètre de la cellule, de 2 μ pour celui du noyau, et pour le nucléole on ne trouve qu'une différence d'un dixième de μ. Pour une deuxième série, nous trouvons une différence entre les deux côtés, de 18 μ pour le diamètre des cellules, de 1 μ pour le noyau et d'un 1/2 μ pour le nucléole ; ainsi qu'on le voit sur le tableau suivant :

---

(1) Un résumé de ces recherches a été présenté en mon nom par M. le professeur Bouchard à l'Académie des sciences, dans la séance du 24 décembre 1900. (*Semaine médicale*, 2 janvier 1901.)

Noyaux de l'hypoglosse du lapin à l'état normal

I

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	50 μ	16 μ	3 1/2 μ	1	42 μ	16 μ	3 1/2 μ
2	50	16	3 1/2	2	52	18	3 1/2
3	36	17	3	3	44	16	3
4	34	18	3	4	54	18	3 3/5
5	38	18	3	5	40	16	3
6	40	17	3 1/2	6	38	16	3
7	40	16	3 1/2	7	36	15	3
8	48	16	3	8	40	16	3 1/2
9	36	16	3	9	46	18	3
10	50	17	3 1/2	10	34	16	3
	422 μ	167 μ	32 1/2 μ		426 μ	165 μ	32 1/10 μ

II

	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	44 μ	16 μ	3 1/2 μ	1	46 μ	17 μ	3 1/2 μ
2	42	16	3	2	44	17	3 1/2
3	42	17	3 1/2	3	38	16	3
4	40	16	3	4	40	16	3 1/2
5	44	16	3 1/2	5	40	14	3 1/2
6	46	15	3	6	46	16	4
7	40	16	3 1/2	7	48	16	3
8	42	16	3	8	34	15	3
9	48	17	3 1/2	9	46	16	3 1/2
10	50	18	3 1/5	10	38	17	3
	438 μ	161 μ	33 μ		420 μ	160 μ	33 1/2 μ

Pour pratiquer ces mensurations nous nous sommes servis d'un oculaire compensateur n° 6, de Zeiss et de l'objectif apochromate 2.0 mm, ouverture 1,30, la longueur du tube du microscope étant de 16 centimètres. Les nombreuses mensurations exécutées de cette manière nous ont montré que les deux facteurs essentiels qui influencent les résultats des mensurations sont d'un *côté la taille de l'animal* et d'autre part, *le niveau de l'hypoglosse où l'on a pratiqué la coupe microscopique*. En ce qui concerne la taille, j'ai montré dans un travail antérieur que chez l'homme (1), il en est de même que chez l'animal, où la cellule nerveuse augmente pendant un certain temps après la naissance. C'est pour cette raison que nous trouverons chez le lapin jeune que les cellules sont plus petites que chez les animaux adultes. Ceci est fort important, car nous pourrons nous expliquer les différences que nous constaterons chez les différents lapins qui nous ont servi comme sujet d'expériences. D'autre part, le niveau de la coupe du noyau de l'hypoglosse et le groupe d'où proviennent les cellules mesurées doivent être pris en considération. C'est surtout, les groupes antéro-externe et postéro-externe qui contiennent des cellules plus volumineuses. Ensuite, nous croyons avoir

(1) G. MARINESCO. *Etude sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse.* (*Revue Neurologique*, 1899.)

trouvé que les cellules de l'étage inférieur des noyaux de l'hypoglosse réagissent d'une manière plus intense, et certaines cellules de cet étage sont plus sujettes à s'atrophier que celles de l'étage supérieur.

Il nous a semblé que pour les mensurations il suffirait de s'adresser au plus grand diamètre de la cellule, du noyau et du nucléole. Toutefois pour avoir plus de certitude, nous avons pris en considération dans certains cas, les deux diamètres, le grand et le petit ; et on peut dire que les résultats sont concordants.

En ce qui concerne la méthode de solution de continuité du nerf hypoglosse, nous avons varié autant que possible les expériences, en choisisant, tantôt, la section, tantôt la résection, et enfin la ligature. Dans une autre série d'expériences, nous avons fait pratiquer des amputations chez le chien pour voir si la quantité des nerfs réséqués à une influence sur les phénomènes de réparation. Voici tout d'abord, les résultats des mensurations faites chez le lapin avec la section simple de l'hypoglosse, par séries de dix cellules, prises, une du côté correspondant à la section et l'autre du côte normal, et dont les animaux ont été sacrifiés à différentes époques après la section.

Section de l'hypoglosse : 3 jours

A. I

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — Dimensions des				CÔTÉ OPPOSÉ — Dimensions des			
	cellules	noyaux	nucleoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	46 μ	18 μ	4 μ	1	32 μ	14 μ	3 μ
2	50	16	4	2	50	18	3 1/2
3	46	14	3 1/2	3	40	14	3
4	50	14	3 1/2	4	44	18	3 1/2
5	46	16	4	5	44	12	3 1/2
6	40	16	4	6	46	16	3 1/2
7	56	10	4	7	36	16	4
8	54	18	4	8	40	10	4
9	52	18	3 1/2	9	34	14	3 1/2
10	40	16	4	10	40	16	4
	480 μ	162 μ	38 1/2 μ		406 μ	154 μ	35 1/2 μ

Section de l'hypoglosse : 3 jours

A II.

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — Dimensions en micromillimètres des				CÔTÉ OPPOSÉ — Dimensions en micromillimètres des			
	cellules	noyaux	nucleoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	44 μ	20 μ	4 μ	1	34 μ	12 μ	3 μ
2	42	16	4	2	40	12	3 1/2
3	48	16	3	3	42	14	3
4	52	18	4	4	36	13	3
5	50	16	4	5	44	14	3 1/2
6	48	18	4	6	34	14	3
7	50	18	4	7	34	16	3
8	48	16	3	8	40	12	3 1/2
9	50	20	3 1/2	9	44	13	3 1/2
10	50	18	4	10	34	14	3
	482 μ	176 μ	37 1/2 μ		382 μ	134 μ	32 μ

Section de l'hypoglosse : 8 jours

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — B. I — CÔTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	44 μ	18 μ	3 1 2 μ	1	34 μ	12 μ	3 μ
2	46	18	3	2	40	17	3
3	38	17	3	3	32	12	2 2 3
4	44	18	3	4	38	16	3
5	40	16	2 2 3	5	40	14	2
6	46	18	3	6	36	15	2 2 3
7	36	17	3 1 2	7	38	16	3
8	42	16	3 1 2	8	34	14	2 2 3
9	42	14	3 1 3	9	38	16	3
10	40	15	3	10	40	16	3
	418 μ	167 μ	31 1 2 μ		370 μ	148 μ	28 μ

Section de l'hypoglosse : 18 jours

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — C. I — CÔTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	46 μ	17 μ	4 μ	1	40 μ	16 μ	3 1 2 μ
2	44	13	3	2	36	16	3
3	38	12	3	3	40	16	3
4	50	17	4	4	40	16	3
5	38	14	3 1 2	5	42	15	2 1 2
6	50	18	3 1 2	6	50	16	3
7	44	18	3	7	46	17	3 1 2
8	46	14	3 1 2	8	30	14	3
9	38	16	3 1 2	9	36	14	3 1 2
10	46	16	3	10	32	17	3
	440 μ	155 μ	34 μ		392 μ	157 μ	31 μ

Section de l'hypoglosse : 20 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — D I — COTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	64 μ	40	17 μ	16	4 μ	4 μ	1	40 μ	26 μ	14 μ	14 μ	3 μ 1 2	3 μ 1 2
2	44 μ	24	16	14	3 1/2	3 1 2	2	34	28	18	16	3 1 2	3 1 2
3	44	32	16	16	4	4	3	38	28	16	14	4	4
4	48	48	26	15	4	4	4	36	22	16	16	4	4
5	54	36	26	14	3 1 2	3 1 2	5	40	24	16	14	3 1 2	3 1 2
6	50	40	14	14	4	4	6	40	20	14	14	3 1 2	3 1 2
7	50	32	16	15	3 1 2	3 1 2	7	32	20	14	14	3 1 2	3 1 2
8	42	30	16	16	4	4	8	34	20	14	12	3	3
9	48	40	14	14	4	4	9	40	24	14	14	3	3
10	54	24	16	14	3 1 2	3 1 2	10	40	20	12	12	3	3
	498 μ	336	147 μ	140	38 μ	38 μ		374 μ	232 μ	148 μ	140 μ	34 μ	35 μ

Section de l'hypoglosse : 20 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — D. II — COTÉ OPPOSÉ

	Dimentions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimentions des cellules	noyaux	nucléoles
1	58 μ	20 μ	4 μ	1	44 μ	16 μ	3 1/2
2	50	19	4	2	50	16	4
3	54	18	3 3/5	3	40	16	3
4	52	18	4	4	54	16	3 1/2
5	54	18	4	5	38	16	3 1/2
6	52	18	4	6	38	16	3 3/5
7	39	16	4	7	34	15	4
8	42	19	4	8	38	16	4
9	54 μ	17	4	9	36	14	3 3/5
10	52	19	3 1/2	10	32	13	3
	506 μ	182 μ	39 1/10		404 μ	154 μ	35 μ

Sections de l'hypoglosse : 24 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — I — COTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	56μ	40	18μ	16	4μ	4μ	1	50μ	30μ	16μ	16μ	3μ 1/2	3μ 1/2
2	50	28	18	16	4	4	2	50	30	18	16	3 1/2	3 1/2
3	56	32	18	14	4 1/2	4 1/2	3	40	40	16	16	3 1/2	3 1/2
4	54	30	18	16	4	4	4	52	34	18	16	3	3
5	46	32	18	16	4	4	5	48	30	16	16	3 1/2	3 1/2
6	44	38	17	14	3 1/2	3 1/2	6	44	40	14	14	3	3
7	52	36	18	16	4	4	7	50	24	14	16	3	3
8	40	32	16	16	3 1/2	3 1/2	8	50	26	16	14	3	3
9	60	30	18	16	4	4	9	42	26	15	14	3	3
10	52	30	17	14	4	4	10	40	24	16	16	2 1/2	2 1/2
	510μ	328μ	176μ	156μ	39μ 1/2	39μ 1/2		466μ	284μ	159μ	154	31μ 1/2	31μ 1/2

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — II — COTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	60μ	32μ	18μ	14μ	4μ	4μ	1	40μ	40μ	14μ	16μ	3μ 1/2	3μ 1/2
2	52	40	18	18	4	4	2	50	26	16	14	3 1/2	3 1/2
3	50	24	16	15	4	4	3	48	28	16	14	3 1/2	3 1/2
4	50	36	16	16	3 1/2	3 1/2	4	42	26	16	16	3 1/2	3 1/2
5	50	26	18	16	4	4	5	44	24	18	16	3 1/2	3 1/2
6	58	30	16	16	4	4	6	50	28	14	14	3 1/2	3 1/2
7	50	28	16	14	4	4	7	40	24	15	14	3 1/2	3 1/2
8	48	26	20	18	4	4	8	46	22	16	16	3	3
9	52	24	18	16	4	4	9	44	24	15	14	3	3
10	48	26	16	15	4	4	10	42	28	16	16	3 1/2	3 1/2
	518μ	296μ	172μ	150μ	39μ 1/2	39μ 1/2		446μ	270μ	156μ	150μ	34μ	34μ

Section de l'hypoglosse : 29 jours

E. (I)

	COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION				COTÉ OPPOSÉ		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	60μ	20μ	4	1	46μ	16μ	3 3 5
2	66	24	4 2 6	2	40	18	3 3 5
3	56	19	5	3	50	18	3
4	54	18	4	4	46	18	4
5	50	17	4	5	48	14	3
6	54	16	5	6	44	16	3 3 5
7	50	16	4	7	50	17	4 1 3
8	62	16	4	8	38	16	3 1 2
9	60	18	4	9	48	18	4
10	50	18	4	10	60	20	4
	562μ	182μ	42μ 1 2		470μ	171μ	36μ 1 3

Section de l'hypoglosse : 30 jours

F. (I)

	COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION				COTÉ OPPOSÉ		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	64μ	16μ	4μ	1	54μ	16μ	3 1 2
2	52	14	4	2	44	18	4
3	56	17	4	3	48	18	3 3 5
4	56	16	3 3 5	4	50	18	3 1 2
5	50	15	4	5	48	17	3
6	52	16	4	6	50	16	3 1 2
7	50	14	4	7	48	18	4
8	54	13 1 2	3 1 2	8	46	20	4
9	52	16	4	9	50	16	3 1 2
10	50	14	3 1 2	10	50	18	4
	536μ	151μ 1 2	38μ 1 2		482	171μ	35μ 3 5

F. II

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	44μ	36μ	14	14	3μ 1 2	3μ 1 2
2	60	26	14	12	3 1 2	3 1 2
3	50	30	12	12	3 1 2	3 1 2
4	44	30	14	10	4	4
5	46	24	12	14	3 1 2	3 1 2
6	38	30	15	14	3 1 2	3 1 2
7	50	24	12	12	4	4
8	46	24	14	12	3 1 2	3 1 2
9	52	26	14	11	4	4
10	46	22	12	13	3 1/2	3 1 2
	476μ	272μ	133μ	124μ	36 1 2	36 1 2

COTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	46μ	24μ	16μ	12μ	3μ	3μ
2	50	22	16	14	3 1 2	3
3	34	20	14	14	3 1 2	3
4	44	24	12	12	3	3
5	50	20	16	12	3 1 2	3
6	52	20	14	12	3	3
7	36	22	15	12	3 1 2	3
8	40	24	16	15	3 1 2	3
9	44	20	16	12	3 1 2	3
10	38	22	14	13	3 1 2	3
	424μ	198μ	149μ	128μ	33μ 1 2	33

Section de l'hypoglosse : 30 jours

G. (I)

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

Dimensions en micromillimètres des

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	50µ	34µ	14µ	14µ	4µ	4µ
2	58	32	18	16	4	4
3	50	30	15	14	3 1/2	3 1/2
4	44	24	16	15	3	3
5	64	40	16	15	4	4
6	46	32	16	14	3 1/2	3 1/2
7	54	30	16	14	3 1/2	3 1/2
8	60	32	17	15	4	4
9	46	28	17	17	4	4
10	52	30	16	16	4	4
	524µ	312µ	161µ	150µ	37 1/2µ	37 1/2µ

COTÉ OPPOSÉ

Dimensions en micromillimètres des

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	52µ	26µ	16µ	15µ	4µ	4µ
2	42	26	18	16	3 1/2	3 1/2
3	46	28	18	12	3 1/2	3 1/2
4	56	20	17	14	4	4
5	40	28	16	16	4	4
6	44	26	14	14	3 1/2	3 1/2
7	50	24	18	14	3	3
8	44	28	16	14	3 1/2	3 1/2
9	40	26	16	16	4	4
10	50	14	15	14	4	4
	464µ	260µ	161µ	145µ	37µ	37µ

Section de l'hypoglosse : 30 jours

G. (II)

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

Dimensions en micromillimères des

cellules		noyaux		nucléoles	
50µ	40µ	16µ	16µ	4µ	4µ
[illegible]	34	16	15	4	4
60	30	17	16	4	4
60	30	16	14	4	4
44	32	15	16	4	4
54	32	16	15	4	4
50	40	12	14	4	4
70	32	17	18	3 1/2	3 1/2
56	28	15	15	3	3
44	26	15	16	3 1/2	3 1/2
[illegible]	324µ	155µ	155µ	38µ	38µ

COTÉ OPPOSÉ

Dimensions en micromillimères des

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	42µ	24µ	18µ	16µ	4µ	4µ
2	40	24	17	17	3 1/2	3 1/2
3	46	22	18	16	3 1/2	3 1/2
4	48	24	16	14	4	4
5	40	20	15	14	4	4
6	40	24	16	15	4	4
7	60	28	16	14	3 1/2	3 1/2
8	40	26	16	15	3 1/2	3 1/2
9	46	28	17	16	4	4
10	54	24	17	15	4	4
	456µ	244µ	166µ	152µ	38µ	38µ

Section de l'hypoglosse : 30 jours

G. (III)

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

Dimensions des

cellules		noyaux		nucléoles	
50µ	32µ	14µ	15µ	4µ	4µ
50	36	15	15	4	4
40	28	16	14	4	4
44	30	15	15	4	4
[illegible]	28	16	15	3 1/2	3 1/2
50	24	15	15	3 1/2	3 1/2
60	28	16	16	3 1/2	3 1/2
50	30	14	15	4	4
52	32	16	15	4	4
46	34	15	15	4	4
[illegible]	301µ	152µ	150µ	38 1/2µ	38 1/2

COTÉ OPPOSÉ

Dimensions des

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	50µ	24µ	18µ	14µ	4µ	4µ
2	40	24	16	14	3 1/2	3 1/2
3	46	22	16	13	4	4
4	50	20	14	14	3 1/2	3 1/2
5	40	24	15	15	4	4
6	40	28	17	14	4	4
7	42	26	15	15	4	4
8	34	32	14	14	4	4
9	40	24	16	16	3 1/2	3 1/2
10	34	22	12	12	3 1/2	3 1/2
	416µ	246µ	133µ	141µ	38µ	38µ

Section de l'hypoglosse : 46 jours

H. (I)

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	64µ	40µ	18µ	18µ	4µ	4µ
2	50	38	16	16	4	4
3	50	30	14	14	3 1/2	3 1/2
4	54	30	18	18	4	4
5	54	30	16	19	4	4
6	50	28	16	14	3 1/2	3 1/2
7	50	32	18	18	4	4
8	60	32	17	16	3 1/2	3 1/2
9	52	30	18	16	4	4
10	50	26	14	14	3 1/2	3 1/2
	534µ	226µ	163µ	162µ	38µ	38µ

COTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	50µ	30µ	16µ	16µ	3µ 1/2	3µ 1
2	50	30	16	16	3 1/2	3 1
3	54	28	17	18	4	4
4	40	30	16	14	3 1/2	3 1
5	40	26	15	14	3	3
6	40	28	18	16	3 1/2	3 1
7	36	26	15	14	3 1/2	3 1
8	32	30	14	16	3 1/2	3 1
9	50	24	14	14	3 1/2	3 1
10	40	32	16	16	4	4
	432µ	284µ	157µ	154µ	35µ 1/2	35 1

Section de l'hypoglosse : 46 jours

H. (I)

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

	cellules	noyaux	nucléoles
1	70µ	18µ	4µ
2	48	16	4
3	50	20	4
4	52	24	4 1/3
5	46	16	4
6	48	18	4
7	60	18	4 1/3
8	54	18	4
9	54	20	4
10	54	17	4
	536	195µ	40µ 2/3

COTÉ OPPOSÉ

	cellules	noyaux	nucléoles
1	40µ	18µ	3µ 3/5
2	40	16	3
3	42	16	3
4	36	17	3 1/2
5	30	14	3
6	46	18	3
7	38	16	3
8	34	15	2 2/3
9	44	18	4
10	36	18	3
	386µ	166µ	31µ 2/3

Section de l'hypoglosse : 51 jours

I. (I)

COTE CORRESPONDANT A LA SECTION

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	44µ	16µ	3µ 3/5
2	36	16	3 1/2
3	42	14	3 3/5
4	40	14	4
5	48	18	3 3/5
6	44	15	3 4/5
7	44	15	4
8	48	20	4
9	40	16	4
10	46	19	4
	432µ	160µ	38µ 1/10

COTE OPPOSE

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	38µ	16µ	3µ 1/2
2	34	16	3
3	30	16	3
4	34	15	3 1/2
5	34	16	4
6	40	16	3
7	36	16	3
8	30	14	3 1/2
9	46	16	3
10	38	17	3 1/2
	360µ	152µ	33µ

Section de l'hypoglosse : 51 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — I. (II) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules (côté correspondant)	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules (côté opposé)	noyaux	nucléoles
1	44μ	14μ	4	1	36μ	14μ	3μ
2	50	14	3 1/2	2	44	14	4
3	50	14	2 1/2	3	46	12	3
4	42	16	4	4	40	14	3
5	40	17	4	5	34	14	3 1/2
6	50	12	4	6	40	14	3
7	54	16	3 1/2	7	38	12	3
8	46	16	4	8	34	12	3
9	54	15	4	9	40	15	3
10	46	14	3 1/2	10	44	12	2 1/2
	476μ	148μ	38μ		396μ	133μ	31μ

Section de l'hypoglosse : 56 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — J. (I) — COTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	66μ	40μ	19μ	16μ	4μ	4μ	1	54μ	36μ	18μ	16μ	3μ 1/2	3μ 1/2
2	70	50	19	18	4	4	2	54	28	16	16	4	4
3	60	36	18	16	4	4	3	48	26	16	16	3 1/2	3 1/2
4	50	34	18	18	4	4	4	60	28	16	16	3 1/2	3 1/2
5	60	40	18	18	4	4	5	50	28	15	14	3 1/2	3 1/2
6	70	44	17	16	3 1/2	3 1/2	6	54	24	16	14	4	4
7	64	34	18	16	4	4	7	48	24	14	14	3 1/2	3 1/2
8	60	42	18	18	4	4	8	44	26	18	16	3	3
9	52	34	16	16	3 1/2	3 1/2	9	40	24	16	14	3 1/2	3 1/2
10	60	40	18	17	4	4	10	44	22	16	15	3 1/2	3 1/2
	612μ	384μ	179μ	169μ	39μ	39μ		496μ	266μ	161μ	151μ	35μ 1/2	35μ 1/2

Section de l'hypoglosse : 56 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — J. (II) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules (côté correspondant)	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules (côté opposé)	noyaux	nucléoles
1	68μ	19μ	4μ	1	54μ	17μ	3μ 1/2
2	54	19	4 1/2	2	48	18	3
3	52	16	3 1/2	3	50	20	4
4	52	20	4	4	52	18	3
5	60	20	5	5	44	18	3 1/2
6	60	20	4	6	44	16	3 1/2
7	50	18	4	7	52	18	4
8	64	20	4	8	50	16	4
9	60	18	4	9	50	16	4
10	52	18	4	10	54	17	3 1/2
	572μ	188μ	41μ		498μ	174μ	36μ

Section de l'hypoglosse : 73 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — K. (I) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	42μ	14μ	4 2/5μ	1	40μ	15μ	2μ 2/3
2	46	14	4	2	36	12	3
3	48	16	4 2/5	3	40	14	3
4	50	16	4	4	32	12	3
5	38	13	4	5	44	12	3
6	50	14	4	6	30	14	2 2/3
7	36	14	3 3/5	7	32	14	2 1/2
8	34	13	4	8	34	15	3 1/2
9	44	16	4 2/5	9	36	15	3
10	56	14	4	10	40	16	4
	444μ	144μ	41μ 4/5		364μ	139μ	30μ 1/3

Section de l'hypoglosse : 73 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — L. (I) — COTÉ OPPOSÉ

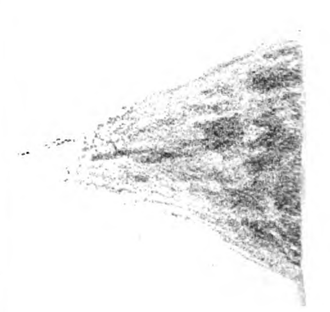
	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	46μ	14μ	4μ	1	44μ	15μ	4μ
2	48	18	4	2	36	18	4
3	50	19	4	3	36	16	3 3/5
4	44	16	4 2/5	4	32	16	3 3/5
5	54	18	4 2/5	5	36	14	3 1/2
6	50	18	4	6	50	14	3
7	46	15	4	7	36	13	3 1/2
8	54	18	4	8	40	16	4
9	52	16	4	9	40	13	4
10	48	15	4 2/5	10	34	15	3
	492μ	167μ	41μ 1/5		384μ	150μ	38μ 1/5

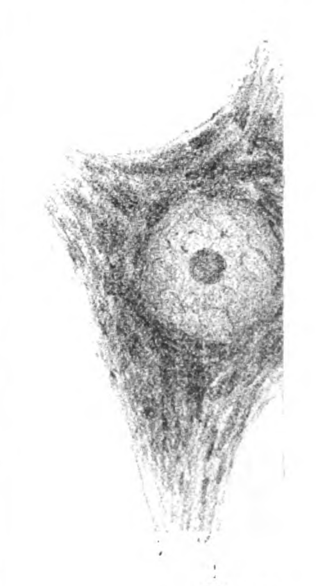
Section de l'hypoglosse : 73 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — L. (II) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	40μ	16μ	4μ	1	42μ	12μ	3μ
2	50	16	3 1/2	2	40	12	3 1/2
3	44	14	4	3	38	16	3 1/2
4	40	16	3 1/2	4	42	14	3 1/2
5	40	15	3 1/2	5	32	14	3 1/2
6	40	12	3 1/2	6	32	16	3 1/2
7	48	16	4	7	34	12	3
8	46	16	4	8	36	12	3
9	44	14	4	9	32	12	3
10	42	16	3 1/2	10	40	12	3 1/2
	434μ	151μ	37μ 1/2		368μ	132μ	33μ


Fig.


F


Fig. 9

1

Fig. 2

ig. 5

Fig. 6

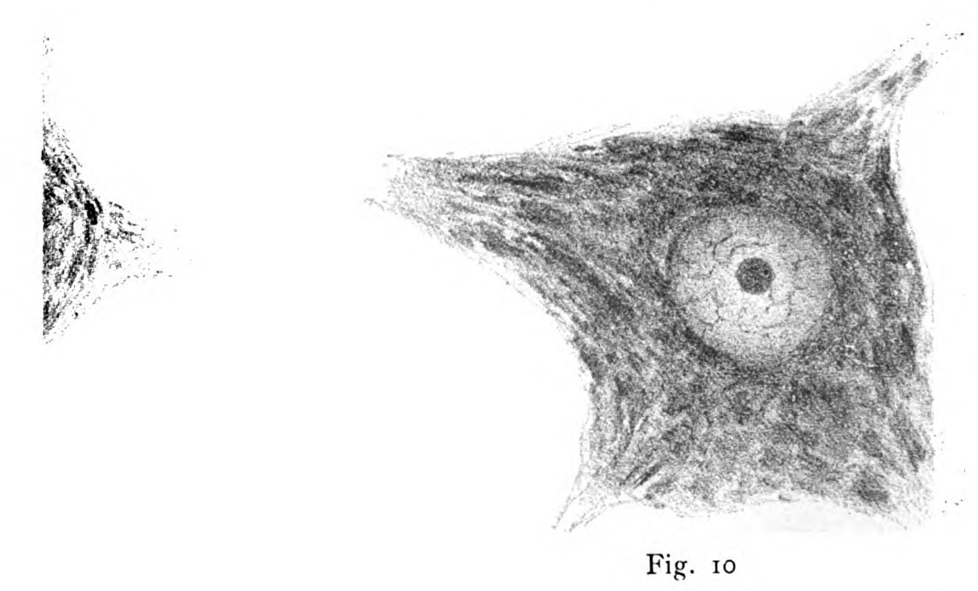


Fig. 10

Fi

Cellule normale du noyau de l'hypogloss
les dimensions petites de la cellule dont
pour leur noyau et de 3μ3 pour leur nuc

Fig

Cellule du noyau de l'hypoglosse corresp
jours prise sur la même coupe que la pré
ties constitutives. En effet, la moyenne d
des noyaux de 16μ 1/2 et celle des nucléol

Fi

Cellule du noyau de l'hypoglosse du côté n
lule ainsi qu'on le voit sur les numérotat
ponr la cellule, 15μ 8 pour le noyau et 3μ

Fig

Cellule du noyau de l'hypoglosse correspo
l'opération. Un simple coup-d'œil nous m
dente : augmentation de volume du corps
mentation de la densité chromatophile du

Fig

Cellule normale de l'hypoglosse 56 jours aprè
sont les suivantes : 49μ7 pour la cellu
nucléole.

Fig.

Cellule du noyau de l'hypoglosse du côté
même coupe que la figure précédente, l'an
moyennes sont de 59μ pour le corps cellulai
le nucléole.

Fig.

Cellule prise sur une coupe d'un lapin ayant
glosse. Les dimensions moyennes du corps
pour le noyau et de 3μ1 pour le nucleole.

Fig.

Cellule prise sur une coupe provenant d'un la
de l'hypoglosse. Les dimensions du corps ce
tion sont de 50μ7, de 16μ8 pour le noyau et

Fig.

Cellule normale du noyau de l'hypoglosse p
après l'opération. Les dimensions moyennes
15μ5 pour le noyau et 3μ5 pour le nucléole,

Fig.

Cellule correspondante à la section de l'hypogl
cédente, chez un lapin ayant vécu 75 jours a
moyennes sont 55μ6 pour le corps cellulai
nucléole.

Fig. 1

Cellule normale d'un lapin adulte 38 jours apr
sont de 42μ4 pour le corps cellulaire, de 16μ6

Fig. 12

Cellule altérée d'un lapin adulte 38 jours après
cellule est prise sur la même coupe que la
sont de 38μ4 pour le corps cellulaire, de
nulcéole.

Section de l'hypoglossee : 75 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — M. (I) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	60µ	20µ	4µ 2/5	1	48µ	16µ	4µ
2	60	20	4	2	46	16	3 3/5
3	52	19	4	3	44	16 1/2	4
4	60	20	4	4	38	14	4
5	54	20	4	5	40	16	3 3/5
6	54	20	4	6	40	16	3
7	50	18	4 2/5	7	38	16	3 1/2
8	52	18	4 2/5	8	38	14	3 1/2
9	60	19	4 2/5	9	36	15	3
10	54	17	4	10	34	16	3 1/2
	556µ	187µ	41µ 3/5		402µ	155µ 1/2	35 7/10

Section de l'hypoglosse : 84 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — N. (I) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	54µ	17µ	4µ	1	38µ	14µ	3 1/2
2	46	16	3	2	28	12	3
3	50	18	3 1/2	3	32	12	4
4	40	16	4	4	34	12	3
5	42	16	3	5	30	12	3 1/2
6	48	18	3 1/2	6	36	14	4
7	46	16	3 1/2	7	42	16	3
8	42	15	3	8	30	14	3
9	40	16	3 1/2	9	40	13	3
10	48	16	3 1/2	10	38	14	3
	456µ	164µ	34µ 1/2		348µ	133µ	33µ

Section de l'hypoglosse : 84 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — N. (II) — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	36µ	16µ	3µ 1/2	1	30µ	12µ	3µ
2	40	18	3	2	36	14	3 1/2.
3	40	16	3 1/2	3	40	14	3
4	32	14	3 1/2	4	32	14	2 1/2
5	40	12	3	5	32	12	2 1/2
6	34	13	3	6	34	14	3
7	34	18	3 1/2	7	28	12	2 1/2
8	42	16	3 1/2	8	40	16	3 1/2
9	34	14	3	9	30	15	2 1/2
10	32	15	3	10	36	16	3
	364µ	152µ	32µ 1/2		338µ	138µ	29µ

Section de l'hypoglosse : 84 jours

N. (III)

COTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	54µ	16µ	4µ 1/2
2	42	16	3
3	38	15	3 1/3
4	44	14	3 1/3
5	50	16	3
6	46	17	3 1/2
7	34	16	4
8	32	13	3 3/5
9	40	18	3
10	36	18	4
	420µ	159µ	35µ 1 9

COTÉ OPPOSÉ

	Demensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	34µ	12µ	3µ 3/5
2	46	16	4
3	44	16	3 1/2
4	50	16	3 1/2
5	50	16	3
6	40	18	3 1/2
7	36	14	3
8	40	14	3
9	42	14	2 1/2
10	38	18	4
	420µ	154µ	33µ 3/5

Section de l'hypoglosse : 90 jours

O. I

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION

	Dimensions des cellules		noyaux		nucléoles	
1	44µ	30µ	14µ	14µ	3 1/2µ	3 1/2µ
2	50	34	17	17	4	4
3	54	30	17	16	4	4
4	46	34	17	16	4	4
5	66	32	18	17	4	4
6	54	34	16	16	4	4
7	54	42	18	18	4	4
8	46	22	16	16	4 1/2	4 1/2
9	50	34	14	14	4	4
10	40	30	15	14	3 1/2	3 1/2
	510µ	328µ	162µ	158µ	39 1/2µ	39 1/2µ

CÔTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules		noyaux		nucléoles	
1	44µ	24µ	16µ	14µ	3µ	3µ
2	36	30	14	16	3 1/2	3 1
3	44	26	16	14	3 1/2	3 1
4	40	22	16	14	3	3
5	40	20	16	14	3 1/2	3 1
6	36	22	16	16	3 1/2	3 1
7	46	24	16	14	3	3
8	36	20	14	13	3	3
9	32	22	14	14	3	3
10	30	22	15	14	3	3
	424µ	232µ	157µ	143µ	32µ	32

O. II

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	42µ	30µ	16µ	16µ	4µ	4µ
2	52	24	16	15	4	4
3	54	30	18	14	4	4
4	56	30	16	15	4	4
5	50	24	16	16	3 1/2	3 1/2
6	50	24	16	16	3 1/2	3 1/2
7	40	30	14	16	4	4
8	48	28	17	16	4	4
9	54	26	16	15	4	4
10	60	24	16	16	4	4
	506µ	270µ	161µ	155µ	39µ	39µ

	cellules		noyaux		nucléoles	
1	60µ	24µ	16µ	16µ	4µ	4
2	44	24	14	14	2 1/2	2 1
3	44	26	12	12	3	3
4	40	26	14	14	3	3
5	36	24	16	14	3	3
6	36	22	14	12	3	3
7	40	24	14	14	3	3
8	36	24	15	14	2 1/2	2 1
9	32	22	15	15	3	3
10	40	20	16	14	3	3
	408µ	240µ	146µ	139µ	30µ	30

O. III

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	56μ	38μ	20μ	16μ	4μ	4μ	1	52μ	36μ	18μ	18μ	4μ	4μ
2	56	30	18	14	4	4	2	44	24	16	16	3	3
3	54	24	18	10	3 1/2	3 1/2	3	44	24	14	14	3 1/2	3 1/2
4	52	32	20	18	4 1/2	4 1/2	4	46	22	16	13	3	3
5	56	34	18	15	4	4	5	40	24	14	14	3	3
6	56	38	18	16	4	4	6	40	22	14	14	2 1/2	2 1/2
7	50	26	16	14	4	4	7	40	20	14	13	3	3
8	52	30	19	16	4	4	8	44	24	16	14	3	3
9	50	24	18	14	4	4	9	40	32	14	15	3	3
10	50	24	16	16	4	4	10	50	20	18	12	3 1/2	3 1/2
	532μ	300μ	181μ	149μ	40μ	40μ		440μ	248μ	156μ	143μ	31 1/2μ	31μ 1/2

O. IV

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	60μ	30μ	20μ	16μ	4μ	4μ	1	40μ	26μ	16μ	16μ	3μ 1/2	3μ 1/2
2	50	28	16	14	4	4	2	32	24	14	14	3	3
3	60	26	20	14	4	4	3	36	20	16	16	3	3
4	40	34	16	16	4	4	4	40	24	20	14	3 1/2	3 1/2
5	50	30	18	16	4	4	5	40	24	18	15	3	3
6	50	20	18	8	3 1/2	3 1/2	6	40	22	15	12	3	3
7	46	24	17	15	4	4	7	44	22	14	12	3	3
8	50	26	16	12	4	4	8	46	20	15	15	3	3
9	34	30	16	16	3 1/2	3 1/2	9	34	22	13	12	3	3
10	40	26	16	16	3 1/2	3 1/2	10	38	20	14	15	3	3
	480μ	274μ	169μ	143μ	38 1/2μ	38 1/2μ		390μ	224μ	155μ	141μ	31μ	31μ

Section de l'hypoglosse : 111 jours

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION — P. I — CÔTÉ OPPOSÉ

	cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
1	46μ	30μ	14μ	12μ	4μ	4μ	1	40μ	14μ	16μ	8μ	4μ	4μ
2	44	24	12	12	4	4	2	30	20	12	8	4	4
3	40	26	12	12	3 1/2	3 1/2	3	28	20	11	10	3	3
4	56	22	14	12	3 1/2	3 1/2	4	30	22	10	9	2	2
5	40	20	10	10	3 1/2	3 1/2	5	30	24	12	10	3 1/2	3 1/2
6	36	26	10	10	3 1/2	3 1/2	6	32	16	12	8	3	3
7	40	22	10	11	3 1/2	3 1/2	7	28	14	10	10	3 1/2	3 1/2
8	32	20	13	12	3 1/2	3 1/2	8	30	16	12	10	3 1/2	3 1/2
9	40	20	14	10	4	4	9	40	18	12	10	3 1/2	3 1/2
10	38	22	14	12	3 1/2	3 1/2	10	30	18	12	12	3	3
	412μ	232μ	123μ	113μ	36 1/2μ	36 1/2μ		358μ	182μ	119μ	95μ	33μ	33μ

Il se dégage de ces nombreuses mensurations plusieurs fait intéressants, à savoir : 1° la cellule nerveuse augmente de volume suivant ses deux dimensions principales après la section du nerf hypoglosse. C'est un phénomène constant qui ne subit pas la moindre exception dans mes expériences, et, il est curieux de rappeler que cette augmentation de volume a été niée tout dernièrement par M. Charles Ladame (1) dans un travail publié dans la nouvelle iconographie de la Salpétrière. Voici du reste comment cet auteur s'exprime à cet égard : «Nous ferons observer, à ce propos, que la réalité de la turgescence des cellules en chromatolyse est admise jusqu'ici sans exception par tous les auteurs. Les dessins et les reproductions photographiques, de préparations, ne paraissent laisser aucun doute à cet égard. Aussi avons-nous été très surpris, en commençant nos mensurations, de constater qu'elles ne révélaient aucun gonflement des cellules en chromatolyse. Nous nous aperçûmes alors que les auteurs n'étayaient leur opinion sur aucune mensuration.

Nous avons multiplié nos mesures pour contrôler nos premiers résultats qui nous paraissaient en trop nette contradiction avec les affirmations unanimes des précédents observateurs. Mais plus le nombre de nos mensurations croissait, plus aussi nous confirmions l'exactitude de nos premières mesures. Il ne nous reste donc actuellement aucun doute sur l'absence de gonflement des cellules chromatolysées, de sorte que, pour nous, la chromatolyse n'a plus que deux caractères essentiels, la désagrégation et la dissolution des blocs chromatophiles et la migration du noyau.

Remarquons encore à quel point sont divergentes les opinions des auteurs qui admettent la turgescence des cellules au sujet de la durée de ce phénomène.

Tandis que Nissl ne l'observe plus à partir du 12e jour, Marinesco le constate encore au 100e jour Van Gehuchten a trouvé que les cellules gonflent considérablement pendant les quinze à vingt jours qui suivent la section, c'est-à-dire pendant toute la durée de la phase de dissolution des éléments chromatophyles.

Il ajoute qu'après cette phase, les cellules diminuent graduellement de volume et sont revenues à leurs dimensions normales au 92e jour.

Nous ne saurions nous expliquer les causes de pareilles divergences d'opinion chez des observateurs aussi savants et aussi expérimentés.

Peut-être ces opinions divergentes proviennent-elles de ce que les observateurs ont expérimenté sur des espèces animales différentes, avec des procédés opératoires différents ? Nous ferons remarquer, d'autre part, que les affirmations des auteurs au sujet de la turgescence des cellules en chromatolyse ne reposent que sur des impressions visuelles, et que personne jusqu'à présent n'a eu recours à des mensurations. On s'est contenté de comparer à vol d'oiseau, pour ainsi-dire, sous le micros-

(1) Charles LADAME. *Le phénomène de la chromatolyse après la résection du nerf pneumagastrique*, (Suite et fin.) (*Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, n° 6, 1900, page 652.)

cope, le noyau sain avec le noyau pathologique, sans donner des chiffres qui auraient permis le contrôle ultérieur de ces comparaisons.

Comme il ne peut s'agir que d'impressions visuelles, peut-être pourrait-on chercher en partie l'explication de l'apparance d'une turgescence, dans la disposition de blocs chromatiques en cordon péricellulaire, qui laisse une tache claire au centre de la cellule ? Peut-être aussi la coloration différente des cellules en chromatolyse les fait-elle paraître plus volumineuses ?

Quoi qu'il en soit, nous avons estimé qu'on ne pourrait résoudre cette question que par des mensurations exactes. C'est pourquoi nous avons mesuré un grand nombre de cellules et leurs noyaux. Nous avons déjà donné pour chacune de nos expériences, sous forme de tablaux, les résultats inattendus auxquels nous sommes arrivés. »

Je pense qu'en face de nombreuses mensurations pratiquées sur un grand nombre de coupes et sur des lapins différents, qui ont survécu à l'opération depuis trois jusqu'à cent dix jours, il n'y a pas le moindre doute possible que la cellulle motrice n'augmente réellement de volume. Même plus, cette augmentation est générale, car elle intéresse à la fois, le corps de la cellule, le noyau et le nucléole. La réaction que détermine la section du cylindraxe d'une cellule radiculaire ne se limite donc pas qu'au corps seulement de la cellule, comme on l'avait admis jusqu'à présent : l'augmentation de volume du noyau et du nucléole font partie intégrante de ce processus de réaction, et il est naturel que le noyau et le nucléole reprennent leur volume habituel lorsque la cellule nerveuse est revenue à la normale. Les chiffres que nous venons de donner sont trop éloquents pour que j'insiste longuement sur la réalité des phénomènes dont je parle, car ils prouvent qu'il ne s'agit pas là d'une impression visuelle comparable à un vol d'oiseau; mais, au contraire, de faits d'une valeur indiscutable. Lorsque M. Ladame voudra bien faire des recherches sur des noyaux non seulement bien définis, mais bien circonscrits comme celui de l'hypoglosse, il sera, je n'en doute pas, de mon avis.

2° Cette augmentation de volume de la cellule est précoce, elle est déjà très apparente au bout de trois jours, ainsi qu'on le voit sur les figures 1 et 2, qui représentent des cellules de l'hypoglosse d'un jeune lapin sacrifié trois jours après la section de l'hypoglosse. La chromatolyse n'est pas encore achevée, le noyau est central, et cependant le corps cellulaire le noyau et le nucléole sont plus volumineux du côté de la section. Cette augmentation de volume est dans une certaine mesure proportionnelle avec la durée de survie de l'animal. Quelle est cette limite ? C'est ici que les difficultés commencent. En effet, les résultats sont variables, si l'on considère les différentes mensurations à différents époquees de la section. J'avais pensé autrefois (1) qu'il se produit pendant toute la durée de la phase de réparation, une hypertrophie cellulaire qui

(1) G. MARINESCO. *Phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* (Société de Biologie, 1896). Voir également mon travail : *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la secton de nerfs périphériques.* (*Presse médicale*, 5 octobre 1898.)

augmente insensiblement du vingt-quatrième au nonantième et même au centième jour, de telle sorte, qu'à cette dernière époque l'hypertrophie nerveuse atteint son maximum. Van Gehuchten a trouvé (1) que les cellules gonflent considérablement pendant les quinze à vingt jours qui suivent la section, c'est-à-dire pendant toute la durée de la phase de dissolution des éléments chromatophiles. A partir du quinzième au vingtième jour, commence la phase de réformation des corps chromatiques de Nissl : les cellules nerveuses deviennent bientôt picnomorphes ; mais au lieu d'augmenter, elles diminuent insensiblement de volume, de manière que nonante jours après la section, elles ont presque repris leur volume normal.

Si on examine ces cellules pendant cette longue période de réparation, dit Van Gehuchten, et si on les compare aux cellules du noyau sain on voit manifestement que les cellules des neurones lésés sont plus volumineuses. Mais si on compare les cellules d'un animal tué 20 jours après la section du nerf, aux cellules correspondantes d'un animal tué 50 ou 90 jours après l'opération, on gagne la conviction qu'au lieu d'augmenter, les cellules diminuent lentement de volume pour revenir à l'état normal. Il est évident que nos constatations, les miennes comme celles de Van Gehuchten, sont basées sur des impressions visuelles et par conséquent passibles d'objections. Mes nouvelles recherches prouvent que cette question est beaucoup plus complexe et qu'on ne peut pour le moment préciser d'une manière exacte l'époque à laquelle l'hypertrophie de la cellule atteint son maximum. Est-ce que l'augmentation de volume diminue avec la phase de réparation, comme M. Van Gehuchten l'admet, ou bien cette augmentation se maintient-elle pendant la phase de réparation ; ou bien enfin, les cellules augmentent-elles encore pendant la phase de réparation? Si on veut bien envisager le résultat d'une mensuration en prenant la moyenne lorsqu'il s'agit de plusieurs séries de cellules, voici ce que l'on constate : pour l'animal qui a vécu *trois jours*, il y a une différence de 87 μ entre les deux côtés,

après	18	jours,	58	μ	entre les deux côtés,
id.	20	id.	102	μ	id.
id.	30	id.	104	μ	id.
id.	46	id.	120	μ	id
id.	51	id.	76	μ	id.
id.	56	id.	95	μ	id.
id.	73	id.	84 2/3	μ	id.
id.	90	id.	91 1/2	μ	id.
id.	111	id.	54 1/2	μ	id.

Si on devait seulement se contenter de ces recherches, on serait obligé d'admettre que l'hypertrophie maximum de la cellule se produit au bout de 46 jours. Je pense cependant que cette conclusion n'est pas exacte En effet, si la cellule augmentait d'une manière progressive pen-

(1) VAN GEHUCHTEN. *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. XII Congrès international de Medecine, 1897) et *Les phénomènes de réparations dans les centres nerveux*. (*Presse médicale*. 1899).

dant toute la phase de réaction et pendant la première période de la phase de réparation, on ne saurait comprendre pourquoi, par exemple, après 18 jours, la différence entre les deux côtés se trouve moindre qu'après 3 jours. Aussi, je pense que cette question de l'augmentation de volume de la cellule pendant la phase de réaction et de réparation est sous la dépendance de plusieurs facteurs, parmi lesquels il faut citer, en première ligne, la réunion des fibres sectionnées et partant la régénérescence des fibres dégénérées. Halipré a trouvé dans un cas de section du nerf hypoglosse chez le lapin, dix-neuf mois après l'opération, quelques cellules en état d'hypertrophie et d'hyperchromatose (1).

Lorsqu'on fait la section d'un nerf, un certain nombre de cellules disparaissent. Les expériences de Lugaro, de Van Gehuchten et les miennes l'ont démontré d'une façon surabondante, mais c'est quant à l'explication que nous différons d'opinion. J'ai soutenu autrefois, et je persiste encore dans cette idée, malgré qu'elle ait été combattue par des histologistes de valeur tels que Nissl, Van Gehuchten, Foa et plus récemment encore, par Charles Ladame, que la réunion des deux bouts sectionnés et la *régénérescence du nerf régénéré* exercent une grande influence sur la réparation des cellules nerveuses. Je crois qu'après la section d'un nerf moteur, toutes les fibres du bout central ne parviennent pas à se mettre en rapport avec les fibres correspondantes dégénérées du bout central; aussi, l'effort réparateur de ces fibres égarées s'épuise à la fin et la cellule d'origine finit par disparaître. C'est de cette manière que je m'explique les dimensions variables des cellules d'origine des fibres sectionnées, et je crois que les cellules qui réagissent mal, qui s'atrophient, sont précisément pour la plupart, des cellules dont le cylindraxe n'a pu parvenir à régénérer la fibre dégénérée par la section du nerf. C'est ici la place nécessaire pour que je fasse certaines restrictions à propos du résultat contradictoire de mes expériences et de celles de M. Van Gehuchten, de même qu'une certaine réserve sur la valeur de mes conclusions. Si je crois en effet que la régénérescence du bout périphérique retentit sur le sort ultérieur des cellules d'origine, cependant je dois admettre que lorsque la section d'un nerf se fait au voisinage de sa terminaison, comme c'est le cas pour l'ablation du globe oculaire, l'effet de non-régénérescence est moins désastreux et les cellules d'origine peuvent, non seulement réparer leurs altérations, mais persister encore longuement après *Cette éventualité ne se présente pas lorsque la solution de continuité du nerf à eu lieu bien loin de sa distribution périphérique.*

Malgré les résultats variables de nos mensurations, je pense cependant pouvoir admettre, en tenant compte surtout des considérations précédentes, que la diminution du volume cellulaire n'apparait pas avec le commencement de la réparation cellulaire et ensuite que cette augmentation de volume diminue insensiblement après quarante-cinq à cinquante jours, quoiqu'elle soit encore très apparente au bout de nonante jours.

---

(1) HALIPRÉ. *Etat du noyau de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin.* (Soc. de Biol., 28 janvier 1899.)

La cause de l'augmentation de volume du corps cellulaire, du noyau et du nucléole après la section du nerf hypoglosse, doit être cherchée dans une plus grande absorbtion de substance nutritive en vue des phénomènes de réparation. La même ampliation s'observe dans le corps cellulaire de même que dans la vésicule nucléaire, qui est distendue par le liquide nutritif. En ce qui concerne la densité chromatique du nucléole, il m'a semblé que ce corpuscule est un peu plus pâle que normalement dans la phase de dissolution, tandis que dans la phase de réparation, sa densité chromatique augmente. (voir fig. 1 et 2, 3 et 4, 5 et 6, 7 et 8).

Pour avoir une idée plus représentative des modifications de volume que subissent les cellules nerveuses aux différentes phases de réparation après la section simple de l'hypoglosse, nous allons illustrer notre description avec quelques figures qui exprimeront à l'œil du lecteur, les différences que nous avons mentionnées. Ainsi les fig. 3 et 4 proviennent d'un lapin qui a vécu vingt-quatre jours après la section. Tous les caractères que nous connaissons à présent et qui appartiennent en propre à la section de l'hypoglosse, y sont présents : augmentation de volume des deux diamètres du corps cellulaire, augmentation de volume du noyau et du nucléole, et comme la cellule est dans la phase de réparation, il y a augmentation de la densité chromatique des éléments chromatophiles et du nucléole. En effet, ces organes se teignent d'une façon plus foncée que ceux qui appartiennent à la cellule normale correspondante. Les fig. 5 et 6 se rapportent aux deux noyaux de l'hypoglosse normal et altéré après la section du nerf, l'animal ayant vécu cinquante-six jours après l'opération. Enfin, les fig. 7 et 8 représentent deux images provenant d'une coupe d'un animal ayant vécu nonante jours.

Les (fig. 9 et 10) montrent deux cellules dont l'une normale et l'autre dans sa phase de réparation à peu près achevée, septante-cinq jours après la section simple de l'hypoglosse. La cellule correspondante à la section, ainsi que le noyau et le nucléole sont encore bien augmentés de volume. Les différences sont très manifestes, et elles portent sur le corps cellulaire, le noyau et le nucléole et sur leur densité chromatique. Ce qui caractérise surtout les cellules arrivées à la fin de leur réparation, c'est d'une part la diminution de volume, et d'autre part, qu'elles reprennent leur forme habituelle, tandis qu'au commencement de la réparation, la cellule parait gonflée et arrondie, de sorte que les prolongements potoplasmatiques sont moins visibles.

Nous passons à présent, aux modifications que subissent les éléments constitutifs de la cellule nerveuse à la suite de la résection. Je me suis tout d'abord proposé en faisant ces expériences, de voir si dans la phase de réparation, la cellule nerveuse réagit d'une manière égale et répare constamment ses lésions, ou bien si la réaction comme la réparation ne constituent pas des quantités variables en rapport avec la quantité du nerf réséqué et je suis arrivé, ainsi que nous le verrons plus loin, à des résultats vraiment intéressants pour la biologie de la cellule.

L'étude des modifications des cellules du noyau de l'hypoglosse après la résection du nerf de deux et demi à trois centimètres et demi est de nature a apporter beaucoup de lumière dans le mécanisme intime des

phénomènes de réparation. Dans les premiers jours de la réaction on ne constate pas de différence essentielle avec la phase correspondante de la section, toutefois, la dissolution de la substance chromatique est beaucoup plus intense chez le lapin qui a subi la résection de deux centimètres et demi que chez celui où l'on a pratiqué la section simple. Mais chez les animaux qui ont vécu treize et quatorze jours, on remarque tout au moins sur quelques coupes que le noyau et même le nucléole de certaines cellules commencent à diminuer et sont moins volumineux que ceux du côté normal malgré que le volume du corps cellulaire soit toujours au dessus de la normale. J'ai même des raisons de croire que la section simple du nerf hypoglosse produit une augmentation de volume plus considérable que la résection de deux centimètres et demi. En effet, voici quelques chiffres à cet égard, pris sur les tableaux de mensuration de la résection qu'on lira dans les pages suivantes : Après trois jours de résection, on constate une différence de 60 μ entre les deux côtés, après treize jours, la différence est de 63μ 1/3, après quatorze jours elle est encore de 39 μ. Il semblerait donc que la cellule réagit plus vite, la dissolution de la substance chromatique est plus rapide et lorsque la résection a atteint son maximum, la cellule au lieu de passer à la phase de picnomorphie et de réparation, elle commence à s'atrophier et finit par disparaître par l'atrophie simple. Mais c'est sur tout à la phase de réparation que la différence est essentielle entre la résection de 2 1/2 centimètres à 3 1/2 centimètres ; et la section simple de l'hypoglosse. Nous croyons, en effet, que non seulement, après la résection, il n'y a pas augmentation de volume des éléments constitutifs de la cellule du côté correspondant à la résection, mais, au contraire, la cellule nerveuse s'atrophie, de manière que chez l'animal qui a vécu trente huit jours, il y a en moyenne une différence de 40 μ au moins du côté malade, et une de 54 μ chez celui qui a vécu quarante trois jours. La densité chromatique du corps cellulaire, du noyau et du nucléole est diminuée. La diminution de volume, ainsi qu'on le voit dans la numérotation, est générale. Elle porte à la fois sur le corps cellulaire, sur le noyau et sur le nucléole. Cette atrophie qualitative de la cellule conduit à l'atrophie quantitative. En effet, les cellules atrophiées finissent petit à petit par disparaître ainsi qu'il résulte des numérotations suivantes : chez un lapin qui a été sacrifié trente huit jours après la lésection de 3 1/2 cent., on a constaté les différences ci-dessous.

3 1/2 centimètres de résection : 38 jours

DU COTÉ COSRESPONDANT A LA RÉSECTION			COTÉ OPPOSÉ		
Le nombre de cellules constatées est de					
1re	coupe	53	coupe n°	1	72
2^{e}	id.	50 à 55	id	2	68
3^{e}	id.	56	id.	3	69
4^{e}	id.	58	id.	4	74
5^{e}	id.	56	id.	5	79

Si je relève cette atrophie quantitative, c'est surtout pour ne pas se méprendre sur la valeur de nos numérotations qui se rapportent à la résec-

tion de l'hypoglosse chez un lapin de 38 jours (D. (II), où la différence est plutôt plus grande en réalité qu'elle ne l'est en apparence. En effet, un certain nombre de cellules étant disparues et sur quelques coupes davantage que sur d'autres, on a été obligé de mesurer celles qui restent et parmi celles-ci, il y en a dont le cylindraxe n'a pas été touché par la section de l'hypoglosse. Voici le tableau de mensuration ayant trait à des lapins auxquels on a réséqué deux et deux centimètres et demi et qu'on a laissé vivre respectivement 3, 13, 14, 38, 43, 94 et 236 jours.

Il serait inutile de multiplier le nombre des cellules comme nous l'avons fait après les différentes phases pour la section simple de l'hypoglosse, aussi nous nous bornons à en donner seulement deux (fig. 11 et 12) pour la résection. Elles proviennent des noyaux de l'hypoglosse d'un animal auquel on a réséqué deux centim. et demi de nerf et ayant survécu 38 jours après l'opération.

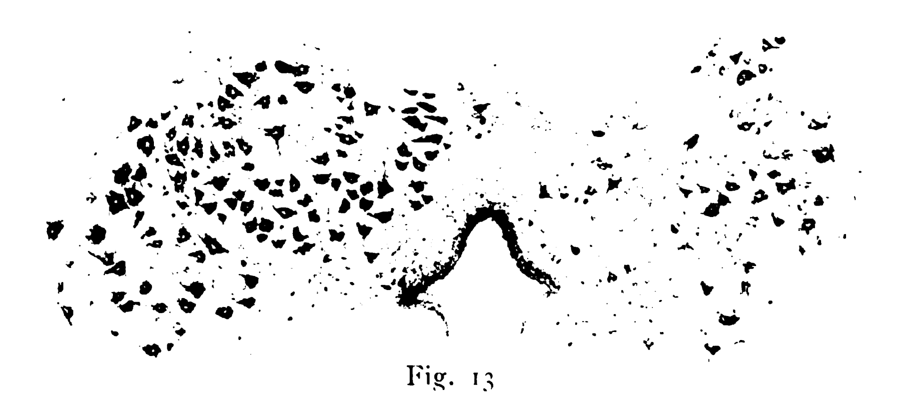


Fig. 13

Pour donner une vue d'ensemble de l'atrophie des cellules 236 jours après la résection de deux centimètres, nous reproduisons ici la (fig. 13) qui montre qu'un grand nombre de cellules a disparu à cette époque.

Résection de l'hypoglosse : 3 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RESECTION — A. (I) 2 1/2 centimètres — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	30μ	14	3μ 1/2	1	40μ	17μ	4
2	40	16	4	2	38	16	3 1/2
3	44	16	4	3	36	14	3 1/2
4	50	16	4	4	32	14	3
5	40	14	4	5	34	14	3
6	38	16	4	6	32	14	3
7	38	14	3 1/2	7	40	16	4
8	46	14	4	8	30	14	3 1/2
9	36	12	3 1/2	9	30	16	3 1/2
10	48	17	4	10	40	14	4
	416μ	14[illegible] μ	38μ 1/2		352μ	149μ	35μ

(*A suivre.*)

VARIA

Les aliénés en liberté. – Leurs crimes

(Suite)

Voilà trois attentats qui semblent combattre victorieusement les idées que vient de défendre Toulouse dans *Les Débats* (2 février 1901).

« Il parait équitable, dit-il que l'on applique aux aliénés le droit commun, du moins jusqu'aux mesures de répression, qui doivent être pour eux des mesures d'assistance et de traitement. S'ils commettent un délit, s'ils attentent à leur vie (au cas où une loi fasse de cet acte un délit), qu'ils passent en jugement comme tous les autres citoyens ; et, s'ils sont reconnus réellement malades, qu'ils soient placés dans des établissements spéciaux pour y être à la fois gardés et traités. S'ils dilapident leur fortune, qu'on les dote d'un conseil judiciaire, ou qu'on les interdise. Mais, en dehors de ces cas, qu'ils soient libres de se placer et de se faire soigner dans des établissements ouverts, comme le font les malades dans les hôpitaux généraux. De la sorte, les asiles actuels, tels qu'ils sont organisés, ne serviront qu'à un petit nombre de malades, ayant passé devant un tribunal, et placés d'office pour y être soignés et maintenus.

Il n'y a pas, en y réfléchissant bien, de suffisants motifs, — si l'aliéné n'a pas commis ou tenté de commettre un délit, — pour le priver de sa liberté pour ce fait seul qu'il est aliéné ! »

La thèse hardie et révolutionnaire, soutenue par Toulouse, recontrera certes une opposition très sérieuse dans le monde des aliénistes qui pensent qu'on doit tout d'abord protéger, d'une façon préventive, l'existence des braves citoyens au cerveau bien équilibré.

Les efforts, tentés dans ces dernières années dans le but d'améliorer la vie des aliénés, de leur accorder le plus de liberté possible, sont certes très louables et tous les aliénistes, d'un commun accord, ne cesseront de contribuer à résoudre cette question si épineuse, mais il ne faudrait pas que l'on dépasse les bornes du possible et que l'on provoque le retour de crimes aussi horribles que ceux que j'ai rapportés plus haut.

CROCQ.

Le protozoaire de la variole

Dans une communication préliminaire, publiée dans le *Journal Médical de Bruxelles*, le docteur Funck, directeur de l'Institut sérothérapique de Bruxelles, prétend avoir isolé l'agent causal de la variole et de la vaccine.

Voici les conclusions auxquelles arrive notre confrère :

1° La vaccine n'est pas une maladie microbienne ;

2° La vaccine est causée par un protozoaire qui se retrouve facilement dans toutes les pustules vaccinales et dans tous les vaccins actifs ;

3° L'inoculation de ce protozoaire en émulsion stérile reproduit, chez les animaux sensibles, tous les symptômes classiques de la vaccine ;

4° L'inoculation de ce protozoaire rend les animaux réfractaires à l'inoculation ultérieure de la vaccine ;

5° La pustule variolique renferme un protozoaire morphologiquement semblable à celui de la vaccine ;

6° Il est donc démontré, par ces expériences, que la variole et la vaccine sont deux affections identiques, que la vaccine n'est qu'une forme atténuée de la variole et que, par conséquent, l'immunité antivariolique conférée par la vaccination ne fait plus exception aux lois générales de l'immunité spécifique.

Ces conclusions, qui paraissent être parfaitement établies, ont une importance considérable et entraineront, si elles sont confirmées, des conséquences scientifiques et pratiques qui n'échapperont à personne.

CROCQ.

SOMMAIRE DU N° 6

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Recherches cytométriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe (suite), par G. MARINESCO 101

II. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 113

III. **VARIA.** — Les aliénés en liberté, leurs crimes. — L'internement ou la vie. — L'aliénation mentale à Toulouse IV

Le blanc de céruse. — Dans une circulaire aux ingénieurs en chef, le ministre des travaux publics, de France, se préoccupe de la suppression du blanc de céruse dans les travaux de peinture :

Mon attention, dit-il, vient d'être appelée sur les dangers que présente au point de vue de l'hygiène publique, l'emploi du blanc de céruse dans les travaux de peinture.

Je vous prie d'examiner, en vous plaçant au point de vue purement technique, si le blanc de zinc pourrait être substitué sans inconvenient au blanc de céruse dans tous les travaux de peinture exécutés pour le compte de votre service.

Je désire recevoir ces renseignements le plus tôt possible.

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine Royer, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro-médicaux **Bonetti, Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royerine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

Résection de l'hypoglosse : 13 jours

COTÉ CORRESPONDANT B. (II)
A LA RÉSECTION 2 1/2 centimètres COTÉ OPPOSÉ

Dimensions des				Dimensions des			
cellules		noyaux	nucléoles	cellules		noyaux	nucléoles
1	46μ	14μ	4μ	1	40	14	3 1/2
2	36	10	3 1/2	2	40	16	3 1/2
3	32	14	3	3	36	15	2 1/2
4	44	14	3 1/2	4	32	14	3 1/2
5	40	16	4	5	36	18	3 1/2
6	34	14	3 1/2	6	30	15	3
7	40	14	3 1/2	7	32	16	3 1/2
8	34	16	3	8	34	16	3 1/2
9	30	12	2 1/2	9	40	18	3 1/2
10	36	11	2 1/2	10	34	14	3 1/2
	372μ	141μ	33μ		354μ	156μ	33μ 1/2

Résection de l'hypoglosse : 13 jours

COTÉ CORRESPONDANT B. (III)
A LA RÉSECTION 2 1/2 centimètres COTÉ OPPOSÉ

Dimensions des				Dimensions des			
cellules		noyaux	nucléoles	cellules		noyaux	nucléoles
1	54μ	20μ	4μ	1	50μ	16μ	4μ
2	44	18	4	2	46	15	3
3	40	12	3	3	34	12	3 1/2
4	44	18	3 1/2	4	46	16	3 1/2
5	46	15	3 1/2	5	36	14	3
6	50	14	3 1/2	6	34	11	3
7	50	16	4	7	40	14	3
8	42	13	3	8	40	15	3
9	40	14	3	9	38	12	3
10	40	14	3	10	36	14	3
	450μ	154μ	34μ 1/2		400μ	139μ	32μ

Résection de l'hypoglosse : 14 jours

COTÉ CORRESPONDANT C I
A LA RÉSECTION 2 1/2 centimètres COTÉ OPPOSÉ

Dimensions des				Dimensions des			
cellules		noyaux	nucléoles	cellules		noyaux	nucléoles
1	48μ	16μ	3 1/2μ	1	46μ	16μ	4μ
2	48	16	4	2	46	16	4
3	52	18	4	3	46	16	4
4	50	14	3 1/2	4	44	18	4
5	54	16	3 1/2	5	50	16	4
6	48	16	4	6	42	15	3 1/2
7	52	16	4	7	50	16	4
8	48	18	3 1/2	8	46	18	4
9	50	16	3 1/2	9	44	16	3 1/2
10	50	16	4	10	42	17	4
	500μ	162μ	37 1/2μ		456μ	164μ	39μ

Résection de l'hypoglosse : 14 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RÉSECTION — C. II — 2 1/2 centimètres — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	52µ	16µ	4µ	1	56µ	17µ	4µ
2	50	16	4	2	54	18	4
3	48	18	4	3	60	19	4
4	50	17	4	4	50	19	4
5	46	16	4	5	48	16	3 1/2
6	54	16	3 1/2	6	44	15	3 1/2
7	50	17	4	7	40	16	4
8	60	17	3 1/2	8	50	15	3 1/2
9	52	16	3 1/2	9	46	16	4
10	50	16	4	10	48	16	4
	512µ	165µ	38 1/2µ		496µ	167µ	38 1/2µ

Résection de l'hypoglosse : 14 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RÉSECTION — C. III — 2 1/2 centimètres — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	56µ	16µ	4µ	1	40µ	16µ	4µ
2	44	16	4	2	32	15	3 1/2
3	50	14	3 1/2	3	44	14	4
4	50	14	3 1/2	4	40	12	3 1/2
5	42	14	4	5	40	14	3 1/2
6	42	14	3	6	38	14	4
7	40	14	3	7	36	14	4
8	44	14	3 1/2	8	44	14	3 1/2
9	44	13	3	9	46	16	3 1/2
10	42	12	3 1/2	10	46	14	3 1/2
	454µ	141µ	35µ		406µ	139µ	37µ

Résection de l'hypoglosse : 14 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RÉSECTION — C. IV — 2 1/2 centimètres — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	46µ	14µ	3µ	1	44µ	16µ	4µ
2	52	14	4	2	46	16	4
3	50	16	4	3	50	16	3 1/2
4	52	16	4	4	40	15	4
5	46	16	4	5	38	16	4
6	44	16	4	6	40	18	4
7	48	16	4	7	50	18	4
8	44	15	4	8	40	15	3 1/2
9	52	18	4	9	40	17	3 1/2
10	50	18	4	10	48	15	4
	484µ	159µ	39µ		436µ	162µ	38 1/2µ

Résection de l'hypoglosse : 38 jours

COTÉ CORRESPONDANT D. I
A LA RÉSECTION 2 1/2 centimètres COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	32µ	14µ	3 1/2µ	1	54µ	18µ	4µ
2	44	16	3 1/2	2	48	17	4
3	32	11	3	3	50	18	4
4	42	14	4	4	34	15	3 1/2
5	38	12	3	5	40	18	3
6	34	15	3 1/2	6	44	14	3 1/2
7	40	16	4	7	42	17	3 1/2
8	34	15	3 1/2	8	50	18	4
9	36	14	3	9	36	16	4
10	36	15	4	10	32	16	3 1/2
	368µ	142µ	35µ		430µ	167µ	37µ

Résection de l'hypoglosse : 38 jours

COTÉ CORRESPONDANT D. II
A LA RÉSECTION 2 1/2 centimètres COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	40µ	14µ	3µ	1	52µ	18µ	5µ
2	34	10	2	2	40	16	3 1/2
3	38	12	3	3	40	18	4
4	44	12	3	4	40	18	4
5	42	14	3	5	52	17	4
6	40	15	3 1/3	6	40	16	4
7	40	14	3	7	40	16	3 1/2
8	42	16	2 2/3	8	38	15	3 1/3
9	46	16	3 1/3	9	34	14	3 1/2
10	34	17	3 1/3	10	42	17	3 3/5
	400µ	140µ	30µ		418µ	165µ	38 13/30µ

Résection de l'hypoglosse : 43 jours

COTÉ CORRESPONDANT E. (I)
A LA RÉSECTION 2 1/2 centimètres COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	40µ	13µ	3 3/5	1	50µ	16µ	4
2	42	16	4	2	40	16	4
3	38	16	3	3	44	16	4
4	34	12	3	4	40	16	3 1/2
5	50	14	3	5	48	15	4
6	44	14	3	6	40	17	4
7	34	14	3 1/3	7	46	16	4
8	42	14	4	8	42	16	3 1/2
9	48	18	4	9	40	15	3 1/2
10	34	15	3 1/3	10	70	19	4
	406µ	146µ	34µ 2/7		460µ	162µ	38µ 1/2

Résection de l'hypoglosse : 94 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RÉSECTION — F. (I) 2 centimètres — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	34µ	14µ	3µ	1	50µ	16µ	3 1/2
2	30	14	3	2	44	16	3 1/2
3	34	13	3	3	42	14	3 1/2
4	56	16	4	4	40	13	3 1/3
5	34	14	3	5	36	13	3 1/3
6	36	14	3	6	34	14	3
7	40	18	3 1/2	7	40	14	3
8	36	13	3	8	42	14	3 1/2
9	42	12	2 2/3	9	30	17	3 1/3
10	30	14	3	10	34	14	3
	372µ	142µ	30µ 1/6		392µ	145µ	33µ

Résection de l'hypoglosse : 236 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RÉSECTION — G. (I) 2 centimètres — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	42µ	16µ	3µ	1	50µ	18	4
2	52	16	3	2	46	20	4
3	44	15	3 1/2	3	48	18	3
4	46	18	3	4	48	17	3 1/2
5	38	14	3	5	44	18	3
6	36	16	3	6	50	20	4
7	34	15	3	7	40	16	4
8	38	16	3	8	42	18	3
9	46	16	4	9	40	18	1 1/2
10	28	12	3 1/2	10	38	16	4
	414µ	154µ	32µ		446µ	178µ	36µ

Résection de l'hypoglosse : 236 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA RÉSECTION — COTE OPPOSÉ

cellules		noyaux		nucléoles			cellules		noyaux		nucléoles	
26µ	22µ	12µ	14µ	3µ	3µ	1	50µ	22µ	20µ	14µ	4µ	4µ
32	20	12	12	3	3	2	54	24	18	16	4µ	4µ
36	22	16	14	3	3	3	44	24	18	16	3 1/2	3 1/2
30	18	14	12	2 1/2	2 1/2	4	54	30	18	14	4	4
40	20	18µ	14	3	3	5	50	50	18	20	3 1/2	3 1/2
30	18	14	14	3	3	6	46	28	18	16	3 1/2	3 1/2
32	22	14	13	3	3	7	50	26	18	16	3 1/2	3 1/2
30	24	16	14	2 1/2	2 1/2	8	48	24	18	15	3 1/2	3 1/2
40	30	16	14	2 1/2	2 1/2	9	36	34	18	16	4	4
34	24	15	14	3	3	10	50	24	18	14	3 1/2	3 1/2
330µ	220µ	147µ	135µ	28µ 1/2	28µ 1/2		482µ	286µ	181µ	161µ	35µ	35µ

Au point de vue des phénomènes de réaction et de réparation qui se passent dans les cellules nerveuses après le traumatisme de leur cylindraxe, je crois qu'il est de toute nécessité de distinguer les neurones à long trajet et les neurones à court trajet. Ces derniers souffrent beaucoup plus si on leurs enlève la même quantité de cylindraxe qu'aux premiers ; aussi leur réaction est plus vive et leur réparation dépend de la quantité de nerf réséqué. Lorsque cette quantité ne dépasse pas certaines limites, un à deux centimètres en moyenne et peut être même un peu plus pour l'hypoglosse, la réparation est possible. Mais lorsque cette résection dépasse deux centimètres et demi à trois centimètres, la cellule passe de la phase de résection à la phase d'atrophie présentant suivant les circonstances une esquisse de réparation, une réparation incomplète, etc.(1)

Lorsqu'on pratique des amputations, et dans la circonstance actuelle j'ai en vue la désarticulation de la jambe chez le chien, on enlève une grande quantité de nerfs, aussi, nous nous rapprochons dans ce cas des expériences faites sur la résection plus ou moins étendue de l'hypoglosse chez le lapin. Néamoins, comme il s'agit des nerfs à long trajet, le résultat de ces traumatismes sera moins désastreux que pour les neurones à court trajet, comme c'est le cas pour les neurones bulbaire et rachidien. Ainsi donc, entre ces deux neurones, il n'y a pas de différence essentielle de nature, mais bien une différence relative secondaire et sous la dépendance immédiate de la longueur du cylindraxe. Mais donnons tout d'abord, comme nous l'avons fait pour la section et la résection de l'hypoglosse des tableaux comparatifs des mensurations pratiquées sur les cellules de la moelle lombo sacrée, chez les chiens qui ont subi la désarticulation d'une jambe et sacrifiés, 18, 29, 96 et 172 jours apres l'opération.

Ici, également, nous constatons les mêmes phénomènes généraux qui caractérisent la solution de continuité des nerfs moteurs, c'est-à-dire, l'augmentation de volume du corps cellulaire, du noyau et du nucléole, avec dissolution de la substance chromatique et l'émigration du noyau. Cette augmentation existe aussi bien chez l'animal de 18 jours que chez celui qui a vécu 24 jours.

Au contraire, chez les animaux qui ont vécu 96 jours et 172 jours, il se produit pour ainsi dire un phénomène inverse, c'est-à-dire que le corps cellulaire, le noyau et le nucléole non seulement ne sont pas augmentés du côté correspondant à l'amputation, mais, au contraire, ils sont diminués. Ainsi qu'il résulte de la moyenne prise sur une ou plusieurs séries de dix cellules : chez l'animal, qui a vécu 18 jours on constate une différence de 96 μ en plus du côté de l'amputalion pour la cellule, 17 μ pour les noyaux et 4 μ pour les nucléoles. Chez celui qui a survécu 29 jours la différence toujours en faveur du côté malade est en moyenne de 96 μ pour le corps cellulaire, 2 μ 1/3 pour les noyaux et 9 μ pour les nucléoles.

Chez l'animal qui a survécu 96 jours, on trouve inversement 30 μ pour le corps cellulaire de plus que du côté de l'augmentation 5 μ pour les noyaux et 2 μ 1/8 pour les nucléoles.

(1) Il est certain que l'endroit de résection joue un rôle important dans l'apparition des phénomènes de resection, car chez un lapin auquel on a pratiqué une resection de 3 cent. de l'hypoglosse plus près de la langue que dans les expériences précédentes : j'ai vu, à côté d'un certain nombre de cellules atrophiées, beaucoup de cellules en réparation (note additionnelle ajoutée à l'impression).

Chez celui de 172 jours, la différence en faveur du côté opposé à l'amputation est de 111 μ pour les cellules, 10 μ 1/2 pour les noyaux et 3 μ 3/4 pour les nucléoles, ainsi qu'il résulte des tableaux suivants :

Désarticulation de la jambe (chien) : 18 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION				A. I	COTÉ OPPOSÉ			
	Dimensions des					Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles			cellules	noyaux	nucléoles
1	70μ	18μ	5μ		1	78μ	20μ	5μ
2	70	18	5 1/2		2	68	16	5
3	86	17	5 1/2		3	64	16	5
4	68	17	5		4	56	16	5
5	64	16	5 1/2		5	64	16	5
6	80	20	5 1/2		6	64	16	5 1/2
7	78	20	5 1/2		7	76	16	5
8	74	18	5		8	74	15	5
9	80	16	5 1/2		9	72	16	4 1/2
10	100	20	6		10	60	16	5
	770μ	180μ	54μ			676μ	163μ	50μ

Désarticulation de la jambe (chien) : 29 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION				B. I	COTÉ OPPOSÉ			
	Dimensions des					Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles			cellules	noyaux	nucléoles
1	80μ	18μ	5 1/2μ		1	70μ	22μ	4 1/2μ
2	82	17	5		2	60	19	4 1/2
3	90	16	5 1/2		3	68	18	5
4	76	15	5		4	70	20	4
5	90	20	5 1/2		5	74	18	4 1/2
6	74	18	5 1/2		6	74	20	5
7	100	22	6		7	86	22	5
8	100	22	6		8	76	20	4 1/2
9	86	20	5 1/2		9	74	19	4 1/2
10	90	20	6		10	60	17	4
	868μ	188μ	55 1/2μ			712μ	195μ	45 1/2μ

Désarticulation de la jambe (chien) : 29 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION				B. II	COTÉ OPPOSÉ			
	Dimensions des					Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles			cellules	noyaux	nucléoles
1	96μ	20μ	6μ		1	80μ	20μ	5 1/2μ
2	70	20	5		2	74	18	5
3	90	26	6		3	74	18	4 1/2
4	80	22	6		4	60	17	4
5	100	18	5 1/2		5	86	22	5
6	80	20	6		6	80	18	4 1/2
7	86	22	5 1/2		7	72	18	4 1/2
8	70	20	6		8	82	24	5 1/2
9	74	18	6		9	70	20	5
10	90	20	5 1/2		10	72	17	6
	836μ	204μ	57 1/2μ			810μ	192μ	49 1/2μ

Désarticulation de la jambe : 96 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION — C. I — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	64μ	20μ	5μ	1	74μ	20μ	5μ
2	68	20	5 1/2	2	76	21	6
3	54	20	5	3	70	22	6
4	80	20	5	4	70	20	5
5	74	20	5 1/2	5	68	22	5 1/2
6	70	18	5 1/2	6	76	21	6
7	76	20	5 1/2	7	60	22	5 1/2
8	66	21	6	8	60	21	5 1/2
9	70	19	5 1/2	9	72	20	5
10	80	20	6	10	74	20	6
	702μ	198μ	54 1/2μ		700μ	209μ	55 1/2μ

Désarticulation de la jambe : 96 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION — C. II — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	86μ	20μ	4 1/2μ	1	84μ	20μ	6μ
2	76	21	5	2	74	20	5
3	74	22	6	3	66	22	5
4	80	22	5 1/2	4	72	22	5 1/2
5	80	20	5 1/2	5	90	20	5
6	70	20	5	6	76	20	4 1/2
7	70	20	5	7	66	20	5 1/2
8	64	20	5	8	64	16	5
9	74	16	5	9	66	19	5 1/2
10	72	18	5	10	80	18	5 1/2
	746μ	199μ	51 1/2μ		738μ	197μ	52 1/2μ

Désarticulation de la jambe : 96 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION — C. III — COTÉ OPPOSÉ

	Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	70μ	18μ	4 1/2μ	1	90μ	20μ	5 1/2μ
2	60	16	4	2	80	22	6
3	90	18	5	3	80	18	5
4	70	18	4 1/2	4	72	16	5
5	66	17	5	5	72	18	5
6	80	18	4 1/2	6	80	18	5 1/2
7	76	20	5	7	100	20	5 1/2
8	70	20	4	8	82	20	5
9	68	17	4	9	66	18	5
10	80	20	5	10	84	18	5
	730μ	182μ	45 1/2μ		806μ	188μ	52 1/2μ

Désarticulation de la jambe : 96 jours

C. (IV)

	COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION — Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		COTÉ OPPOSÉ — Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	80	20µ	5µ 1/2	1	80µ	16	8µ 1/2
2	70	18	5	2	92	15	5
3	66	18	5	3	70	18	4 1/2
4	70	16	4	4	40	20	6
5	80	18	6	5	60	18	5
6	70	17	5	6	90	24	5
7	88	22	5	7	70	18	5
8	80	19	5 1/2	8	80	22	5
9	70	16	5 1/2	9	88	20	5
10	66	18	5	10	74	20	5
	740µ	182µ	51µ 1/2		794µ	191µ	51µ

Désarticulation de la jambe : 172 jours

D. (I)

	COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION — Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		COTÉ OPPOSÉ — Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	54µ	20µ	4µ 1/2	1	88µ	20µ	5µ
2	56	20	5	2	70	19	5
3	66	20	5	3	68	18	5
4	64	18	4 1/2	4	64	18	4
5	68	18	5	5	64	16	4 1/2
6	70	16	4 1/2	6	68	16	4 1/2
7	76	18	4	7	70	18	4 1/2
8	60	19	5	8	60	16	4 1/2
9	52	20	4 1/2	9	68	16	4 1/2
10	50	18	4 1/2	10	70	16	4
	616µ	187µ	46µ 1/2		750µ	173µ	45 1/2

Désarticulation de la jambe : 172 jours

D. (II)

	COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION — Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles		COTÉ OPPOSÉ — Dimensions des cellules	noyaux	nucléoles
1	60µ	18µ	4µ	1	80µ	24	6
2	72	20	4 1/2	2	70	22	5 1/2
3	66	18	5	3	64	20	5
4	54	16	4	4	60	18	5
5	56	16	4	5	72	20	5
6	54	16	4 1/2	6	66	22	5
7	60	16	4	7	60	18	5 1/2
8	60	17	4 1/2	8	76	22	5 1/2
9	62	16	5	9	74	20	5
10	60	14	4 1/2	10	70	16	5
	604	167µ	44µ		692µ	202µ	52µ 1/2

Pour montrer que ces phénomènes de réaction qui consistent dans la dissolution de la substance chromatique, l'augmentation du volume et du noyau sont des phénomènes généraux que l'on observe non seulement chez les animaux, mais chez l'homme, nous donnons les mensurations pratiquées sur plusieurs coupes de la moelle lombo-sacrée dans un cas d'amputation de la jambe chez l'homme. Il n'y a que l'augmentation du nucléole qui fait défaut, et nous ne comprenons pas encore la raison de cette absence, aussi nous n'insistons pas plus longuement sur ce sujet.

Désarticulation de la jambe chez l'homme : 16 jours

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION				E. I	COTÉ OPPOSÉ		
	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	100μ	24μ	6μ	1	64μ	20μ	6μ
2	88	26	6 1/2	2	72	21	6 1/2
3	76	28	6	3	78	22	6
4	76	24	6 1/2	4	64	24	6 1/2
5	70	22	6	5	70	22	6
6	60	20	6	6	68	18	5 1/2
7	80	26	6	7	80	21	7
8	70	24	6	8	70	20	7
9	80	24	6	9	74	20	6 1/2
10	84	26	6	10	66	20	6
	784μ	244μ	61μ		706μ	191μ	64 1/2μ

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION				E. (II)	COTÉ OPPOSÉ		
	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	88μ	20μ	6μ 1/2	1	84μ	22μ	6μ 1/2
2	74	24	6	2	68	21	6
3	60	20	6	3	80	20	6
4	70	22	6	4	90	20	6
5	72	24	6	5	80	22	6
6	72	22	6	6	60	20	6
7	80	22	5 1/2	7	70	22	6
8	76	20	6	8	68	20	6 1/2
9	86	22	6	9	62	21	6
10	78	20	6	10	66	20	6
	756μ	216μ	60μ		728μ	204μ	61μ

COTÉ CORRESPONDANT A LA DÉSARTICULATION				E. (III) COTÉ OPPOSÉ			
	Dimensions des				Dimensions des		
	cellules	noyaux	nucléoles		cellules	noyaux	nucléoles
1	80μ	24μ	5μ 1/2	1	76μ	22μ	6μ 1/2
2	74	24	6	2	80	22	6
3	80	26	6	3	80	22	6
4	60	20	6	4	80	24	6 1/2
5	94	22	6 1/2	5	60	24	7
6	100	24	6	6	56	20	4
7	90	26	6 1/2	7	76	24	6
8	74	24	6	8	70	20	6
9	70	24	5 1/2	9	60	18	5 1/2
10	80	22	6	10	56	18	5
	802μ	236μ	60μ		694μ	214μ	58μ 1/2

Combien instructives pour la biologie générale de la cellule nerveuse sont les constatations que nous venons de mettre en évidence. Tout d'abord, nous voyons que les phénomènes de réaction et de réparation après la solution de continuité du cylindraxe de la cellule nerveuse présentent une très grande variété suivant le niveau de section du cylindraxe, suivant que les neurones ont un long ou court trajet et suivant la quantité de nerf réséqué. La réaction est d'autant plus intense qu'on résèque une plus grande quantité de nerf et pour cela même, elle est plus intense chez les neurones à court trajet que chez les neurones à long trajet. Tous ces facteurs entrent également en ligne de compte pendant la phase de réparation. La réparation non seulement se fait péniblement, mais elle peut encore être supprimée dans les neurones auxquels on a coupé une grande quantité de leur cylindraxe. Ainsi, lorsqu'on résèque trois à trois centimètres et demi du nerf hypoglosse, la cellule entre dans un état d'achromatose plus ou moins relative, s'atrophie et disparait au bout d'un certain temps. Dans les neurones qui possèdent un long cylindraxe, il se produit, lorsqu'on a enlevé une partie plus ou moins grande de ce cylindraxe, il se produit, dis-je, une esquisse de réparation, réparation plus ou moins grande suivant la quantité de nerf réséqué, mais on n'observe jamais la réparation complète, idéale pour ainsi dire que l'on constate après la section simple de ce nerf. Car, la condition de la réparation complète est ainsi que je le soutiens depuis plusieurs années, la régénérescence du nerf sectionné et par conséquent le rétablissement de la continuité du nerf. *Un neurone ne peut vivre qu'à la condition d'avoir l'intégrité de ses prolongements et lorsqu'une cellule perd son cylindraxe d'une manière définitive, comme il arrive dans les cas de résection avec une grande perte de snbstance nerveuse; dans les amputations, elle finit par disparaître* (1). De même que chez l'embryon, les nerfs sont formés par l'accroissement progressif du cylindraxe, de même dans les états pathologiques, l'accroissement du

(1) Cette formule n'a pas cependant une valeur absolue, car ainsi que je l'ai déclaré plus haut, lorsque la section du nerf est pratiquée immédiatement en avant de sa terminaison, la réparation peut se faire, et les cellules d'origine peuvent persister pendant très longtemps ainsi que les expériences de Van Gehuchten et Biervliet le prouvent.

cylindraxe est en rapport avec la cellule qui régénère les fibres dégénérées. Les auteurs qui autrefois se sont occupés de la régénérescence des nerfs périphériques après la section, ignorant complètement les phénomènes qui se passent dans les cellules nerveuses après la section de ces nerfs, n'ont pas pu établir l'identité du mécanisme entre la formation des fibres nerveuses et leur régénérescence des états expérmentaux ou pathologiques. Enfin, ces recherches mettent en valeur la participation du noyau et du nucléole aux processus de réaction et de réparation, après les solutions de continuité du cylindraxe. Elles montrent, ensuite, malgré que la cellule constitue un véritable complexus organique, qu'il y a cependant une association réactionnelle de ses parties constituées et cette association est en harmonie avec la nature des modifications que subit la cellule, car lorsque le corps cellulaire s'hypertrophie, le noyau et le nucléole subissent les mêmes phénomènes et vice-versa.

Ce travail était déjà imprimé lorsqu'il est paru un article de MM. Van Gehuchten et Van Biervliet (1) sur le noyau de l'oculo-moteur commun, 16, 19 et 21 mois après la résection du nerf. Ces auteurs ont sectionné, chez trois lapins adultes, tous les nerfs d'une cavité orbitaire en la vidant complètement, de façon à empêcher toute régénération des nerf lésés. Chez les lapins ayant survécu dix neuf et vingt-et-un mois, le noyau d'origine du nerf de la troisième paire paraissait normal. Chez le lapin tué seize mois après l'opération, toutes les cellules d'origine du nerfs oculo moteur sectionné, avaient disparu. L'explication que les auteurs donnent de leurs constatations en apparence contradictoires, est la suivante : ils pensent que pour l'animal, chez lequel ils ont constaté la disparition des cellules d'origine du nerf sectionné, ils ont peut-être avec des instruments un peu émoussés, fait la rupture ou l'arrachement du nerf. Ils concluent que le sort des cellules nerveuses d'un nerf moteur crânien sectionné peut varier d'un animal à l'autre. Dans les cas où le nerf est mis dans l'impossibilité de se régénérer, par suite de la résection de son bout périphérique et des muscles qu'il innerve, les cellules d'origine de ces nerfs peuvent disparaitre complètement. Elles peuvent aussi revenir à l'état normal et persister jusque vingt-et-un mois après l'opération. En ce qui concerne la variabilité de la manière d'être des cellules d'origine d'un nerf sectionné, mes expériences m'autorisent d'admettre une opinion semblable à celle de MM. Van Gehuchten et Van Biervliet; car nous ne connaissons pas toujours, malheurement, les facteurs qui s'ajoutent à la section d'un nerf et qui influencent plus ou moins les phénomènes de réaction et de réparation qui se passent dans dans la cellule nerveuse. Mais je tiens à faire remarquer les deux points suivants : 1° lorsque la résection d'un nerf crânien ou périphérique est pratiquée à une distance plus grande de la terminaison de ces nerfs périphériques et par conséquent plus près de son origine, il y a toutes les chances pour que le centre d'origine de ce nerf s'atrophie et disparaisse à la fin ; 2° lorsqu'on enlève une grande portion d'un trajet ner-

(1) VAN GEHUCHTEN et J. VAN BIERVLIET. *Le noyau de l'oculo moteur commun, 16, 19 et 21 mois après la résection du nerf*. (*Le Névraxe*, vol. II, fasc. 2.)

veux, portion variable avec l'étendue du nerf (trois centimèttes et demi du nerf hypoglosse chez le lapin), le noyau d'origine correspondant du nerf sectionné, après avoir ou non présenté une réparation plus ou moins incomplète, s'atrophie et disparait. Quant aux autres différences qui existent entre les résultats des expériences de M. Van Gehuchten et les miennes, je me réserve le droit d'y revenir à une autre occasion.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

Joteyko J. L'EFFORT NERVEUX ET LA FATIGUE. RECHERCHES ERGOGRAPHIQUES ET DYNAMOMÉTRIQUES. (*Archives de Biologie*, p. 479, 1900.)

Joteyko J. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA RÉSISTANCE DES CENTRES NERVEUX MÉDULLAIRES A LA FATIGUE. (*Annales de la Soc. des Sciences Méd. et Nat. de Bruxelles*, p. 339, 1899.)

Glorieux. LES NÉVROSES TRAUMATIQUES PURES. (*La Policlinique*, p. 145, 213, 1900.)

Bienfait. HÉMIPLÉGIE AVEC ALEXIE, AGRAPHIE ET APHASIE. (*Annales de la Soc. médico-chir. de Liége*, p. 230, 1900.)

Corin G. UN CRIME PASSIONNEL. (*Annales de la Soc, de méd. légale*, p. 230, 1900.)

Lebrun et **De Boeck**. INSUBORDINATION ET OUTRAGES ENVERS UN SUPÉRIEUR. DÉMENCE PRIMAIRE. (*Ann. de la Soc. de méd. légale*, p. 101, 1900.)

Snyckers. LE BÉGAYEMENT ET LES AUTRES DÉFAUTS DE LA PAROLE. (Bruxelles, 1900.)

Travail de vulgarisation destiné à convaincre le lecteur de l'utilité des méthodes pédagogiques pour le traitement des begues. Introduction du Dr Daniel qui indique la transformation des méthodes d'enseignement. Voyons quelles sont les phases de la reeducation du bègue, car c'est bien d'une rééduction qu'il s'agit : 1° développement du souffle; 2° inspiration préparatoire à la phonation et respiration normale; 3° cours méthodique d'articulation, basé sur l'enchaînement physiologique des éléments de la parole et combiné avec la respiration normale; 4° exercices d'entraînement ayant pour but : *a*) le développement et la précision des idées par la lecture et l'élocution; *b*) la culture de la mémoire; *c*) l'amélioration de l'état moral du malade jusqu'à la suppression radicale et complète de toute idée de bégayer.

Barella. NOTE SUR L'INTERNEMENT ET LA LIBÉRATION DES IRRESPONSABLES DANGEREUX. PROPHYLAXIE DES CRIMES ÉVITABLES. ASILES POUR ALCOOLISÉS. (*Bulletin de l'Ac. de Méd.*, p. 337, 1900.)

En résumé, l'auteur demande l'adoption du projet de loi de M. Lejeune et la création d'un asile spécial pour aliénés dits criminels. — Lorsqu'un individu aura été acquitté par la Cour d'assises sous le prétexte plus ou moins réel d'aliénation, il sera interné dans l'asile spécial et y séjournera le même laps de temps qu'il eut dû passer en prison s'il avait été sain d'esprit. — Il sera créé des maisons de santé pour les buveurs d'habitude, pour les professionnels de l'ivrognerie. La création d'asiles libres de tempérance, analogues aux « Inebriate homes » de l'Angleterre et des Etats-Unis, est abandonnée à l'initiative privée. Elle sera secondée par les pouvoirs publics. Le monopole de la fabrication de l'alcool entre les mains de l'Etat est une erreur. Il y a lieu de prendre des mesures pour la limitation du nombre des débits de boisson.

Le style académique de M. Barella est très riche en gros mots, insultes et injures vulgaires à l'egard de ceux qui ne pensent pas comme lui : il se plaît à qualifier leurs idées et leurs œuvres de dénominations qui ne peuvent être relevées, ni même repro duites ici.

M. le professeur Héger a fort bien démontré que l'auteur a tort de dire tant de mal de l'école d'anthropologie criminelle à laquelle il emprunte precisément ce qu'il y a de meilleur dans ses conclusions. (*Ibid*, p. 376.)

De Buck. L'ACHONDROPLASIE. (*Annales de la Soc. de Méd. de Gand*, 1900.)

Femme de 34 ans, taille 1m14 : hérédité chargée. Micromélie ; organes génitaux bien conformés, aucune trace de myxœdème. Examen radioscopique montre l'absence totale de cartilage dia-épiphysaire. Etat psychique infantile.

Les caractères de l'achondroplasie sont : 1° la micromelie sans incurvation des divers segments des membres. Le bras et la cuisse sont plus courts que l'avant-bras et la jambe ; 2° la disproportion entre la longueur des membres et les dimensions du tronc ; 3° la macro-brachycéphalie (ici 94.25) ; 4° anomalies du crâne facial ; 5° état enfantin de l'intelligence ; 6° dos large plat avec ensellure lombaire et rétrécissement du bassin ; 7° poids énorme en proportion de la taille (ici 39.5 kgr. ; un enfant de même taille pèserait 20 kgr.) ; 8° mains carrées ; 9° écartement des membres supérieurs du tronc ; 10° intégrité des organes génitaux ; 11° largeur des epiphyses et lenteur de l'ossification du cartilage épiphysaire.

L'auteur ne peut admettre une origine dysthyroïdienne du mal, il faut le rattacher à une insuffisance primordiale dans le germe cartilagineux, de nature dégénérative primitive.

C'est le premier exemple du type créé récemment par Pierre Marie, que De Buck nous montre en Belgique.

P. Dietz. NEURASTÉNIE SEXUELLE. (*Belgique Médicale*, p. , 1900. — *Presse Méd. Belge*, p. 593, 1900.)

Bastin. FATIGUE ET SURMENAGE. (*Belgique Médicale*, p. 375, 395, 429, II, 1900.)

Etude générale consciencieuse et détaillée de la fatigue musculaire et nerveuse.

E. Lambotte. UN CAS D'ASTHME GUÉRI PAR LA RÉSECTION DE L'ÉPIPLOON. (*Annales de la Soc. Méd. Chir. du Brabant*, p. 176, 1900.)

A. Everard. DE L'HYSTERO-NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE. (*Le Progrès Médical Belge*, p. 121, 1900.)

Fr. Meeus. GHEEL, PARADIJS DER KRANKZINNIGEN. (Maldeghem, V. Delille, éditeur, 1900.)

Il n'existe pas, croyons-nous, de meilleur livre sur la colonie de Gheel. De nombreux extraits de règlements, commentés, montrent avec clarté l'administration intérieure et l'esprit du traitement, dans le milieu familial.

Puis l'auteur nous amène à la bruyère et nous visitons avec lui, dans cette athmosphère reconfortante de calme et de pureté, quelques fermes de nourriciers. Petit à petit nous sommes familiarisés avec les malades, les différentes formes morbides nous sont présentées une à une avec quelques exemples et quelques documents cliniques. L'auteur montre ainsi sur le vif tous les avantages du traitement familial, et il termine par un plaidoyer énergique en faveur de la colonie.

Parmi les critiques adressées à l'organisation actuelle de Gheel, nous signalerons celle qui concerne le comité permanent de la colonie.

Ce comité qui comprend outre les médecins des personnalités politiques variables, décide le placement et le déplacement des aliénés, fonction qui devrait être exclusivement dévolue aux médecins, seuls juges des exigences spéciales de chaque malade. Cette critique si justifiée peut être étendue, croyons-nous : il devrait toujours appartenir

au médecin de décider l'endroit où le malade doit être mis en traitement. Dans ces conditions la colonie recevrait tous les malades auxquels elle a droit.

Ce livre, écrit dans la langue du pays, par un médecin de section, originaire lui-même des environs, rappelle avec une intensité incomparable et une simplicité exquise le souvenir des bonnes impressions reçues lors des visites à la colonie. Comme il aura sans doute plusieurs éditions, on peut demander qu'il y soit ajouté ultérieurement un plan de Gheel et des environs.

Bibot. De l'anesthésie par injection de cocaïne dans le canal rachidien. (*Bull. du Syndicat médical de Namur*, p. 119, 1900.)

Sept observations personnelles. Conclusions : 1° L'élévation de la température est presque constante et peut même atteindre 40° et au delà, sans inquiéter le médecin, car elle ne dure que quelques heures ;

2° Une céphalalgie, même intense est la conséquence presque constante de l'injection. Elle survient 4 à 6 heures après l'opération et peut durer de un à plusieurs jours ;

3° L'agitation post-opératoire est prévenue par une injection de morphine faite immédiatement après l'opération. La première opérée n'ayant pas reçu cette injection a seule présenté une forte agitation qui a cédé à une injection de morphine ;

4° Il faut bien se garder de faire l'injection de morphine avant l'opération, car elle diminuerait la durée de l'anesthésie cocaïnique ;

5° La dose de cocaïne à injecter nous parait devoir être toujours de trois centigrammes. (Solution stérilisée à 2 p. c.)

Lebrun. Simples notes. (*Ibid.* p. 125, 1900.)

Quatre cas d'anesthésie par injection de cocaïne dans le canal rachidien. Résultats excellents.

E. Villers. Le traitement du délirium tremens. (*Journal médical de Bruxelles*, p. 461, 1908.)

Il faut organiser la surveillance du malade. Favoriser l'élimination des toxines. Bols de bouillon froid et de lait, infusions amères abondantes : racine de gentiane (5 0.00), fleurs de centaurée (10 0.00), bois de quassia (5 0.00). Une limonade purgative sera toujours utile.

Le traitement médicamenteux n'a d'indication que dans les cas graves. L'hydrate de chloral doit être proscrit. On peut donner en un jour : extrait d'opium 10 centigr. ; sirop de houblon 30 gr. ; eau gommeuse 120. Le médicament doit être diminué aussitôt que se manifestent des signes de sommeil. Quand il y a collapsus, le café fort ou des injections de cafeine, de sparteine ou de strophantine. Jamais d'alcool. Quand le sommeil s'est rétabli, il faut tonnifier par tous les moyens ; potion stimulante :

R. Poudre de gingembre, 15 grammes
calamus aromaticus, 10 grammes
cannelle, 2 grammes

faire infuser dans 200 gr. d'eau bouillante et ajouter :

extrait aqueux de capsicum, 50 centigrammes
sirop d'écorces d'oranges amères, 50 grammes

potion à prendre, par cuillerée à soupe, quatre à cinq fois par jour.

H. Barella. Le délire alcoolique aigu et chronique. (*Bull. Soc. méd. belge de Tempérance,)* p. 189, 1900.

D. De Buck et **L. De Moor.** La neuronophagie (*Medicinische Woche*, 2 août 1900.)

Idées défendues également dans le *Journal de Neurologie*, p. 269, 1900. Bibliographie plus étendue ; nouvelles figures.

Schuyten, M. C. OVER DE TOENAME DER SPIERKRACHT BIJ KINDEREN GEDURENDE HET SCHOOLJAAR. (De l'accroissement de la force musculaire chez les enfants durant l'année scolaire). (*Handelingen Vlaamsch Natuur- en Geneesk. Congres*, 1899; *Zeitschift für Psych. und Physiol. der Sinnes organe*, Bd. 23; *Paedologisch Jaarboek*, 1900.)

Voici comment l'auteur résume ses recherches (p. 107, *Paedologisch Jaarboek*, 1900) :

« Le présent travail fait suite à mes travaux antérieurs sur l'attention volontaire. Après avoir mesuré, à travers l'année, la base de l'activité intellectuelle des écoliers, il me parut nécessaire de faire la même chose pour l'activité physique.

J'ai réuni plusieurs séries d'expériences (5-.653 résultats) en deux années de temps et je cite comme fait important que tout le travail, dans son entier, a été exécuté par moi-même. Ce mémoire représente les résultats d'une série de 5747 expériences faites dans les deux écoles primaires supérieures de la ville d'Anvers sur des enfants, garçons et filles, âgés de 11 à 16 ans. Je visitais ces écoles mensuellement une fois, vers le 15, le même jour de la semaine, à 2 1 4 heures de l'après diner. L'instrument employé était un dynamomètre elliptique de 127 : 58 mm. mesuré extérieurement L'échelle de traction est divisée en 240 degrés (Kg.); l'échelle de pression en 75 degrés (Kg.); le degré 75 de cette dernière correspond à la division 235 de la première. Toutes les précautions ont été prises pour me permettre de travailler toujours dans les mêmes

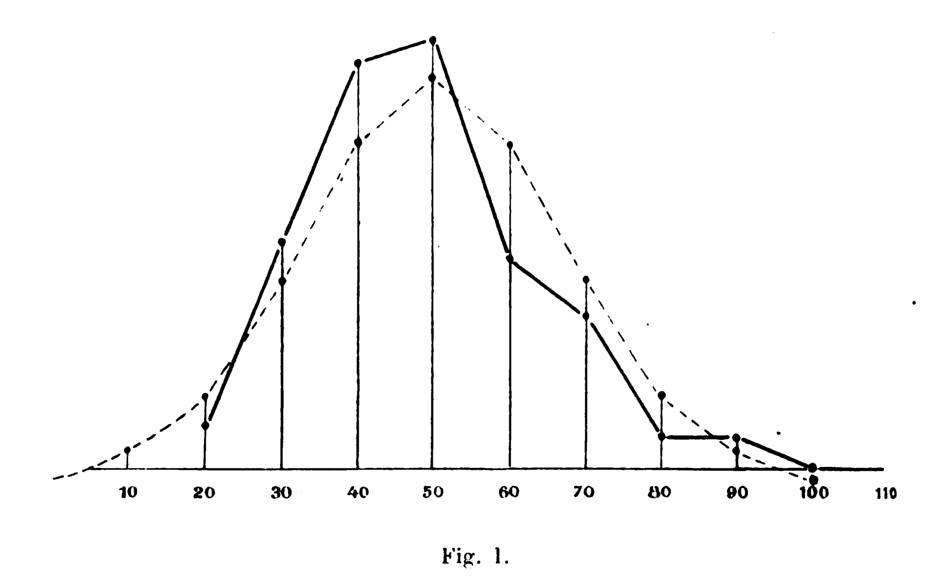


Fig. 1.

Courbe de la force de pression des garçons (main gauche) pour octobre 1898.
La ligne pointillée est la courbe théorique de la loi Quetelet-Newton.

conditions. Les résultats sont exprimés en chiffres de traction pour la facilité et ont été calculés d'après la méthode Quetelet-Galton : chaque moyenne mensuelle représente donc la valeur la plus probable, non la moyenne arithmétique. Le tableau de la page 98 condense les résultats généraux qui sont représentés également par la figure 3 et 4. Fig. 1 donne un exemple de vérification de la loi Quetelet-Newton à l'aide des chiffres

obtenus avec la main gauche des garçons pour le mois d'octobre 1898. Fig. 2 représente une courbe Galtonienne tracée et calculée avec les mêmes résultats. Voici à quelles conclusions générales j'ai pu aboutir :

1. La force physique des enfants, représentée par la force de pression des mains s'est accrue pendant les dix mois qu'ils ont fréquenté l'école. Ce qui devient surtout bien clair par les tableaux 2 et 3 de la page 101. Le premier représente des différences

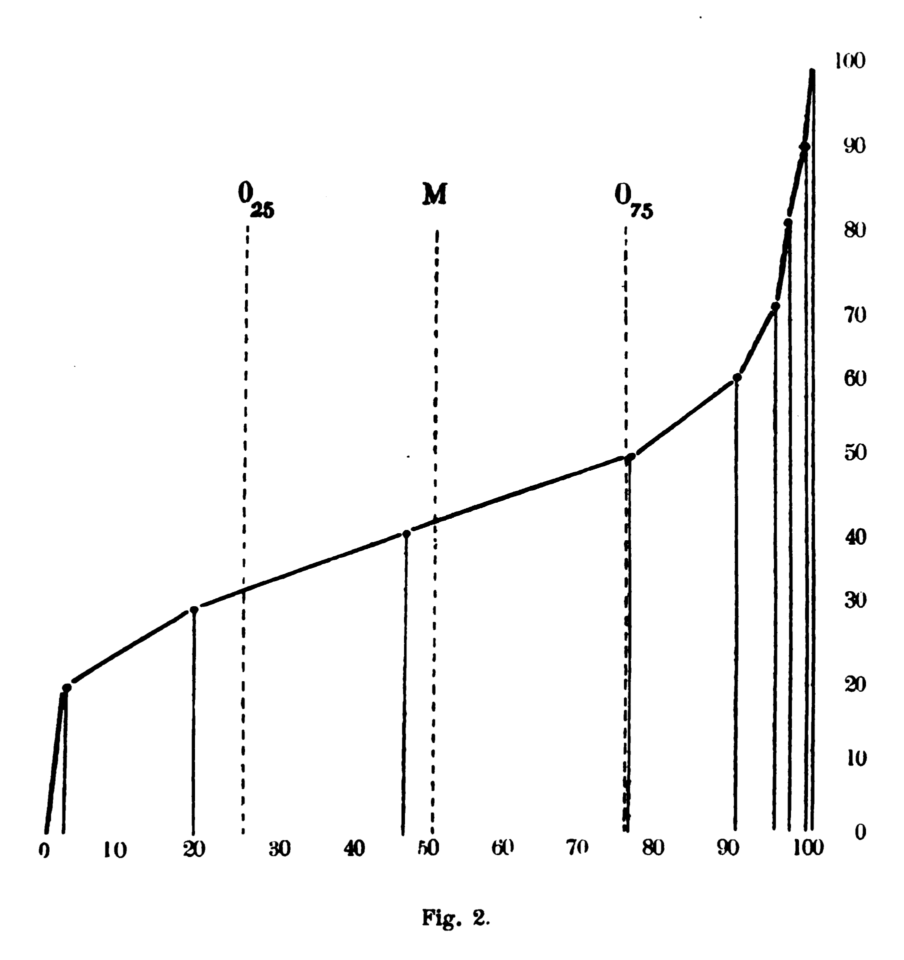


Fig. 2.

Mêmes données que celles de la fig. 1, présentées d'après la méthode de Galton.

moyennes entre les mois d'octobre et de juillet exprimées en chiffres de pression. Le second représente les différences moyennes pour les garçons et les filles par mois et par groupes de cinq mois exprimées en chiffres de traction. Les différences mensuelles n'offrent pas une régularité bien grande ; on peut dire seulement que chez les garçons les différences semblent augmenter beaucoup plus régulièrement que chez les filles, ce qui se démontre en groupant les mois par série de deux :

MOIS	GARÇONS	FILLES
Octobre · Novembre. . .	5.3	4.3
Décembre : Janvier . . .	4 0	5.5
Février : Mars. . . .	6.85	5.15
Avril · Mai	6.9	3.2
Juin · Juillet . . .	6.8	8.3

Les résultats groupés par séries de cinq mois permettent de constatater que l'asymétrie dans le développement de la force musculaire est plus forte chez les garçons que chez les filles :

	2me moité	1re moitié		
Garçons	6.86	— 5.08	=	1.78
Filles	5.56	— 5.04	=	0.54

Les rapports mensuels entre les forces de pression manuelles gauche et droite ne semblent pas indiquer nettement que l'asymétrie se développe plus rapidement chez es garçons que chez les filles :

MOIS	GARÇONS Gauche : Droite	FILLES Gauche : Droite	ENFANTS Gauche : Droite
Octobre 1898 . .	8.9 : 10	8.9 : 10	8.9 : 10
Novembre . . .	8.8 : 10	9.1 : 10	9.0 : 10
Décembre. . . .	9.0 : 10	8.8 : 10	9.0 : 10
Janvier 1899 . .	9.3 : 10	8 8 : 10	9.2 : 10
Février	8.7 : 10	8.9 : 10	8.8 : 10
Mars	8.7 : 10	9.0 : 10	8 9 : 10
Avril	8 9 : 10	9.0 : 10	8.9 : 10
Mai	8.6 : 10	9.7 : 10	9.1 : 10
Juin. . . .	8 8 : 10	8.6 : 10	8.6 : 10
Juillet	8.9 : 10	8.3 : 10	8.1 : 10
Moyennes . .	8.89 : 10	8.93 : 10	8.92 : 10

On voit que je trouve nettement le rapport moyen 8.8 : 10. Van Biervliet a établi 9 : 10.

2. Les tableaux de la page 103 prouvent que l'augmentation mensuelle de la force musculaire n'est pas régulière à travers l'année. On constate cependant ce fait remarquable *qu'au mois de mars l'activité physique baisse sur toute la ligne.* (Pages 99, 100, 105).

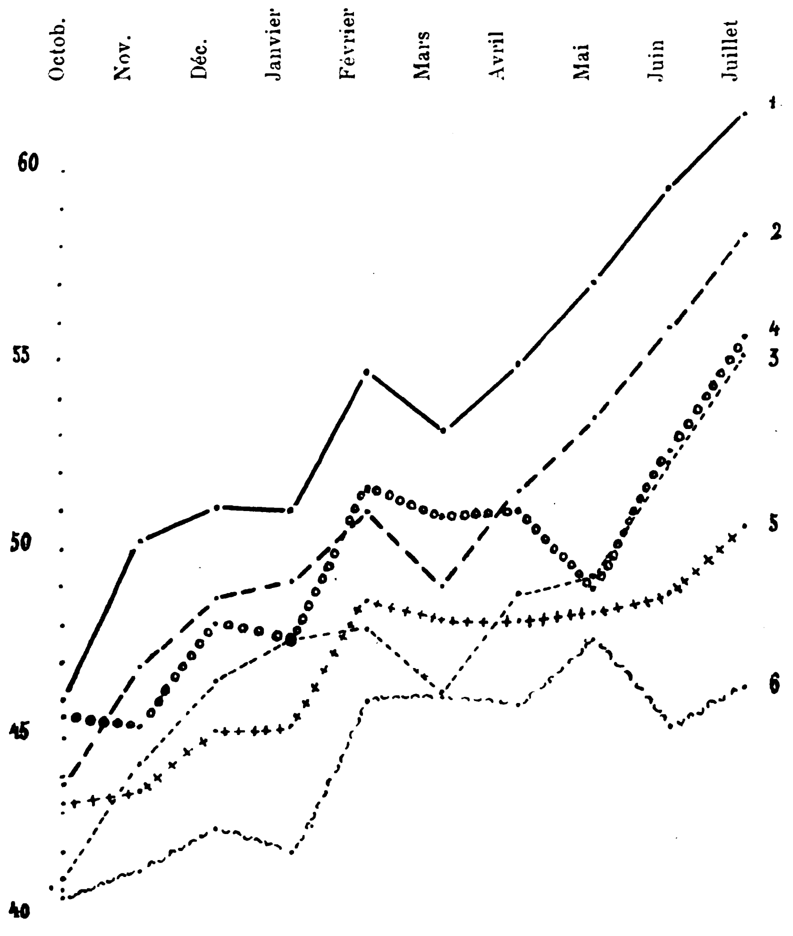


Fig. 3.

Courbes comparatives de l'accroissement de la force musculaire pendant l'année scolaire. 1, main droite des garçons; 3, id. main gauche; 2, moyenne des deux précédents; 4, main droite des filles; 6, id. main gauche; 5, moyenne de 4 et de 6.

Les courbes de la figure 3 méritent à ce point de vue une attention spéciale.

3. Le tableau de la page 103 montre jusqu'à quel point les valeurs probables mensuelles trouvées sont comparables. Les résultats sont très satisfaisants.

4. La fig. 4 montre l'aspect des courbes générales de la variation de la force musculaire des enfants; elle fait ressortir la situation inquiétante à laquelle je fais allusion

sous al. 1, à savoir que *nos enfants, même après 9-13 années de séjour à l'école, continuent à accuser une asymétrie ascendante dans leur activité physique*. Faut-il démontré que cette asymétrie, observée à l'aide d'une simple expérience au dynamomètre, est presque sans aucun doute, corrélative à une asymétrie générale de toutes les fonctions, de tous les organes du corps de l'enfant? Les preuves de l'existence des asymétries senso-

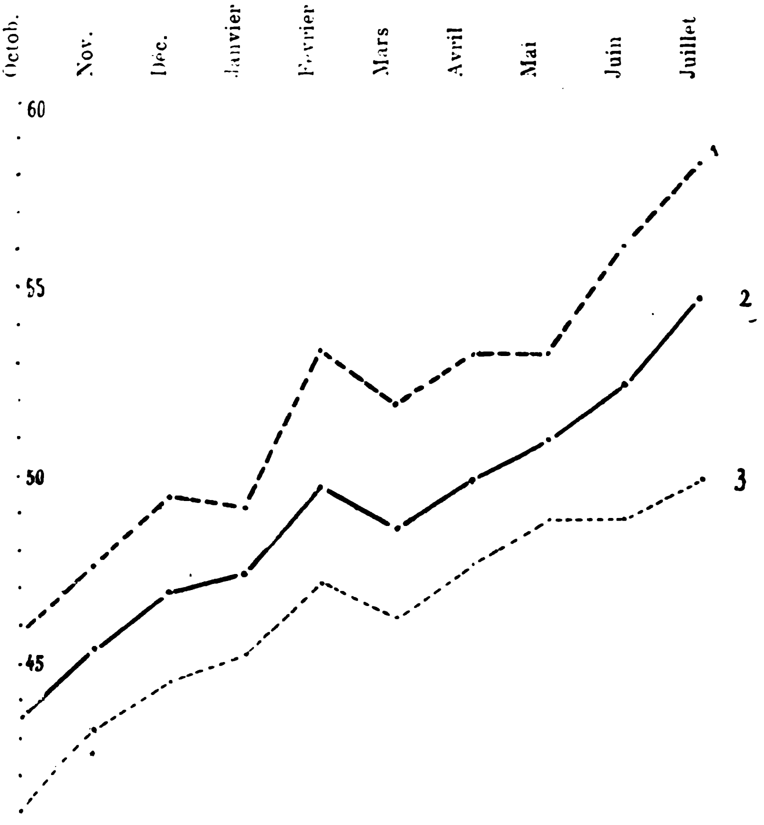


Fig. 4.
Courbes comparatives de l'accroissement de la force musculaire pendant l'année scolaire, garçons et filles réunis. 1, main droite des enfants; 3, main gauche ; 2, moyenne.

rielles (Van Biervliet) et autres (Bayr, Poehlmann, Baumann, Gützman, etc...) sont relativement abondantes. Mes recherches n'y apportent pas une preuve nouvelle peut-être, mais ce qu'elles mettent indiscutablement à l'avant-plan, c'est que, *dans nos écoles, l'asymétrie n'est pas corrigée*, ce qui indique un vice sérieux dans notre système éducatif actuel. A la fin notre race ne peut que se sentir fondamentalement atteinte par la prolongation d'une situation semblable... et je me sentirais bien heureux si je pouvais réussir à attirer, par ces quelques lignes, la bienveillante attention des autorités communales des grands centres surtout, des ministères, etc..., sur cette question si importante.

— -

VARIA

Les aliénés en liberté. — Leurs crimes

Le Temps du 6 novembre 1900 rapporte le fait suivant :

« *Un fou assassin.* — Notre correspondant de Marseille nous télégraphie qu'un crime a été commis ce matin dans le quartier d'Endoume, provoquant la plus vive émotion parmi les habitants. Un vérificateur d'octroi, le nommé Caponi, demeurant rue de la Colline, 28, sous l'empire d'un accès de folie, s'est leve subitement de son lit vers une heure du matin et, s'armant d'un poignard, il en a frappé sa femme, profondement endormie. Cette malheureuse est morte sur le coup; l'arme lui avait percé le cœur. Le meurtrier a été arrêté ce matin, à six heures. à grand'peine. On a dû le garrotter pour le transporter à l'asile des aliénés. »

On lit dans *Le Petit Sou* du 3 décembre 1900, l'article suivant :

« *A coups de canne.* — Vers huit heures, ce matin, une femme âgée d'environ quarante-cinq ans se présentait chez M. D..., négociant en vins rue de la Tour-d'Auvergne, et lui demandait une somme de cinquante francs dont elle avait absolument besoin. M. D..., qui prétend ne pas connaître cette femme, les lui refusa.

Entrant aussitôt dans une violente colère, elle saisit une canne qui se trouvait dans l'entrée de l'appartement de M. D..., et lui en porta plusieurs coups violents sur la tête et sur la figure lui mettant le visage en sang.

Aux cris de M. D..., des voisins accoururent et, non sans peine, parvinrent à maîtriser cette mégère qui a été conduite au commissariat de la rue Rochechouart. C'est une nommée Marie Duvernois qui, depuis quelque temps, ne jouit plus de ses facultés mentales. Elle a été envoyée à l'infirmerie du Dépôt. »

L'internement ou la vie

En exposant le fonctionnement de la clinique d'observation des maladies mentales à l'Université de Toulouse, M. Rémond (de Metz), a montré par un exemple bien curieux un des défauts de la législation concernant les aliénés :

Il s'agit d'un malade qui sentait évoluer une psychose et fut contraint, pour obtenir son internement *légal*, de venir menacer un médecin avec un couteau et de lui dire : « Si vous ne me faites pas interner immédiatement, je vous tue. » Il ne risquait que la prison ou l'asile; un commissaire de police intelligent le dirigea sur ce dernier.

(*Bulletin médical.*)

L'aliénation mentale à Toulouse

En 1899 et 1900, Toulouse a fourni une moyenne de 32 aliénés par an pour 150,000 habitants, la moyenne étant, en France, de 146 fous pour 100,000 habitants. Le chiffre des suicides est également peu élevé.

M. Rémond (Metz) attribue ces résultats à une moindre alcoolisation. Toulouse, en effet, occupe l'avant-dernier rang pour la consommation de l'alcool (3 lit. 57 par an et par habitant) dans la classification des 18 villes de France ayant plus de 60,000 habitants, elle occupe un des premiers pour la consommation du vin (plus de 200 litres par an et par habitant).

Il semblerait donc que même avec une forte consommation de vin, une plus faible consommation d'alcool aurait pour corollaire un abaissement du taux des cas de folies. C'est ce que nous pensons, écrit M. Rémond dans les *Archives médicales de Toulouse,* étant donné surtout que nous pouvons étayer cette assertion du peu d'élevation des délits et des suicides dont les rapports avec la folie et l'alcoolisme ont été peremptoirement démontrés depuis longtemps. (*Bulletin médical.*)

SOMMAIRE DU N° 7

Pages

I. **TRAVAUX ORIGINAUX**. — Un cas d'anesthésie généralisée et presque totale, par Georges Feron. — Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée, par J. Crocq 121

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE**. — Séance du 23 février 1901 130

III. **VARIA**. — Les aliénés en liberté, leurs crimes. IV

— *De l'évacuation involontaire de l'urine pendant le rire*, par W. Bechteerw. (*Neurologisches Centralblatt*, XVIII, 1899.) — Il s'agit d'une femme de vingt ans, tarée au point de vue mental et héréditaire, qui urine toujours en abondance quand elle rit, où qu'elle soit, sans présenter aucune anomalie fonctionnelle de la vessie. L'auteur possède une seconde observation du même genre également chez une femme qu'il ne détaille pas. L'effort musculaire (port de fardeaux) ne détermine jamais semblable évacuation ; il n'existe pas d'incontinence nocturne d'urine. M. Bechteerw croit que c'est l'émotion en rapport avec le rire qui produit la miction involontaire, exactement comme la peur, notamment chez les enfants qui pleurent. Il en faudrait chercher la raison dans l'intimité trop grande des centres d'évacuation de l'urine et des mouvements de l'expression qui occupent la même place dans l'écorce et dans la couche optique. Chez les deux malades en question, cette infirmité datait de l'enfance et tenait apparemment à des conditions héréditaires défavorables.

— Voilà, nous semble-t-il, une interprétation bien savante pour un phénomène si banal qu'il est l'objet d'une locution presque proverbiale. Ne dit-on pas, dans le langage trivial, rire à en pisser dans sa culotte. Cette infirmité, exceptionnelle chez l'homme, s'observe très fréquemment chez la femme, en raison sans doute de son insufisance sphinctérienne généralement admise pour l'expliquer.

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro-médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, **Iodothyrine**, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Un cas d'anesthésie généralisée et presque totale

par GEORGES FERON

Médecin-adjoint à l'Hôpital Saint-Pierre

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 23 février 1901)

Permettez-moi de vous présenter ce malade qui me semble intéressant à plus d'un titre. Je chercherai à élucider, autant que possible, l'étiologie des nombreux symptômes morbides qu'il accuse. Je compte aussi, à son propos, vous entretenir quelques instants, des nouvelles recherches concernant la sensibilité osseuse.

On savait depuis longtemps que les os et particulièrement leur membrane d'enveloppe, le périoste, étaient doués de sensibilité. Leur sensibilité à la douleur qui était de toute évidence avait pu être étudiée, à maintes reprises, au cours de nombreuses interventions chirurgicales. Toutefois, on ne leur connaissait pas de sensibilité spéciale. Dans l'examen d'un malade, après l'étude des sensibilités tactile, douloureuse et thermique ainsi que des sens musculaire et articulaire, on avait épuisé toutes les méthodes d'exploration connues concernant cette fonction primordiale. En 1899. M. Egger (1), élève de Dejerine, crut pouvoir affirmer que le périoste est doué d'une sensibilité spéciale et que l'excitant en quelque sorte spécifique de l'os est représenté par les vibrations qui se transmettent si aisément dans ce milieu solide d'une grande densité. Il restait à trouver un procédé d'examen permettant de provoquer artificiellement ces vibrations spéciales et autant que possible dans les diverses régions osseuses de l'organisme. M. Egger eut recours, dans ce but, à un diapason à vibrations amples et de nombre relativement restreint. Il suffit de poser le pied de l'instrument sur la surface dont on désire explorer la sensibilité osseuse. Les vibrations de l'instrument sont transmises à l'os et trouvent dans ce dernier un milieu favorable à leur expansion et dans le périoste des terminaisons nerveuses dont le rôle consisterait notamment à recueillir cette varité d'excitation. Les voies conductrices de la sensibilité osseuse se trouveraient dans la substance grise et ne subiraient pas d'entrecroisement médullaire. Quant aux raisons qui déterminent M. Egger à attribuer la perception de cette trépidation à l'os, les voici : 1° chez un malade qui présentait une sensi-

(1) MAX EGGER. (Suisse). *De la sensibilité osseuse. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1899, n° 18). — MAX EGGER. *Sur l'état de la sensibilité osseuse dans diverses affections du système nerveux. (Ibidem).* — V. aussi M. EGGER. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale (Bouchard)*, 1899, n° 3.

bilité cutanée normale et même exagérée, la sensation de trépidation faisait défaut; 2° chez d'autres, atteints d'anesthésie totale des téguments, la perception des vibrations s'opérait parfaitement.

Mais passons à l'examen de notre malade :

Hubert M.., 38 ans, maçon, se trouve en traitement dans le service de M. le prof. Spehl. Nerveux, emporté; sujet à des colères violentes, mais jamais d'entraînement à des voies de faits. Rêves fréquents. Somnambulisme. Bronchite d'une durée de trois mois, à 14 ans. A 23 ans, affection fébrile d'une durée de trois mois avec crachement de sang abondant : le sang était brunâtre; selles mélaniques.

Père mort subitement à 64 ans. Etait bien portant. Présentait simplement une hernie ombilicale. Mère morte à 79 ans, de sénilité. Un frére hydropique. Deux frères bien portants. Marié depuis 1886. Sa femme, qui était maladive, souffrait de la matrice et avait des pertes jaunâtres. Elle eut deux fausses couches. Il eut, de la même femme, en 1884 et 1885, un enfant, mort né chaque fois.

Début de l'affection, il y a trois ans et demi, par des fourmillements douloureux dans le bras et la jambe gauche, qui se sont étendus assez rapidement à tout le corps. Puis, raideur des jambes. A gardé la chambre pendant trois ans, parce que la marche était devenue difficile, ébrieuse; gardait le lit la plupart du temps. Pendant six semaines, œdème des membres inférieurs.

Actuellement les fourmillements douloureux ont beaucoup augmenté, au point d'empêcher le sommeil : les douleurs occupent les os, dit le malade, et sont beaueoup plus intenses la nuit.

Rien du côté de l'appareil circulatoire ni respiratoire. Tendance à la constipation depuis le début de l'affection. Sphincter anal normal.

Urines normales. La miction est devenue plus fréquente qu'auparavant; urine une douzaine de fois par vingt-quatre heures. Les urines sont abondantes; toutefois, il n'existe pas de véritable polyurie. Perçoit, comme antérieurement, le besoin d'uriner. Depuis un mois, quelques gouttes d'urine s'écoulent dans les vêtements, à la suite de la miction.

Les mouvements volontaires sont conservés. Il existe cependant une parésie modérée du membre supérieur gauche et des membres inférieurs. La marche est possible,sans que les pieds traînent sur le sol.N'a jamais eu d'accès convulsifs, ni de secousses musculaires. Léger tremblement intentionnel.

Il n'y a ni ataxie, ni incoordination : le malade fait le demi-tour assez facilement. En quittant sa chaise, il n'élargit guère sa base de sustentation. Sens musculaire : un poids de cinquante grammes, placé dans la paume de la main droite appuyée sur la table n'est perçu ni dans cette position, ni lorsque la main abandonne le point d'appui constitué par la table. Un poids de cent grammes est parfaitement perçu dans la deuxième position; au contraire, lorsque la main est appuyée sur la table, un poids d'un kilogramme ne détermine acucune perception.

Ce procédé de recherche de la sensibilité musculaire, en faisant apprécier des différences de poids, a été fréquemment recommandé. Toutefois il est certain que cette méthode d'exploration est vicieuse : si la main

n'est pas soutenue par un appui, on enregistre simultanément les sensations de pression éprouvées par la peau et les tissus sous-jacents, ainsi que la sensation de la force développée; dans le cas où la main est appuyée, les sensations de pression seules sont appréciées. Or, chez notre malade, l'expérience montre que le sens de pression peut être considéré comme aboli; au contraire, la sensation de la force développée paraît assez bien conservée. Il nous est donc possible de dissocier ces deux ordres de sensations complètement différents que l'on ne peut mesurer séparément chez le sujet normal.

Signe de Romberg : le malade ne peut rapprocher les pieds par suite d'une certaine raideur des membres inférieurs. S'il ferme les yeux, il est nécessaire de le tenir pour l'empêcher de tomber.

Réflexes rotuliens et achilléens conservés. L'excitation de la plante du pied détermine une flexion nette des orteils, des deux côtés. Réflexes crémastériens normaux.

Réflexe abdominal manifeste des deux côtés.

Pas de contractures.

La force musculaire est diminuée.

Les masses musculaires ont diminué de volume.

Excitabilité électrique des nerfs et des muscles: normale aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est un peu diminuée. Même observation concernant le courant galvanique; toutefois, il n'existe pas d'altérations qualitatives de la formule normale.

Sensibilité tactile : supprimée partout, sauf en une région de la grandeur d'une pièce de cinq francs, autour du mamelon droit. Sensibilité thermique : abolie sur toute l'étendue du corps. Ne souffre jamais ni du froid, ni du chaud. Sensibilité à la douleur : abolie, partout, sauf dans la petite zone du mamelon droit. Au lit, ne sent pas le poids des couvertures. Ne sent pas le sol, en marchant.

Parole normale.

Les paupières sont insensibles, sur leurs deux faces.

La conjonctive bulbaire est sensible : un attouchement, même léger, détermine la fermeture réflexe des paupières. Les mouvements palpébraux sont normaux. Intégrité des mouvements des globes oculaires. Aurait constaté, parfois le matin, en s'éveillant, un peu de diplopie se dissipant assez rapidement. Pas de nystagmus. La pupille gauche est un peu plus grande que la droite. Les réflexes de l'accommodation aux distances et à la lumière sont conservés, mais semblent légèrement affaiblis. Pas de micropsie, ni de mégalopsie.

L'examen des yeux pratiqués par M. le D[r] Melotte donne : Acuité visuelle 1/10 à droite, 1/40 à gauche. Champs visuels rétrécis considérablement et à peu près concentriquement (blanc, bleu, rouge). Pas de troubles de la faculté chromatique. Névrite, aux deux yeux, avec commencement d'atrophie de la papille gauche.

Déglutition normale. La pointe de la lange n'est pas déviée.

Odorat : totalement aboli (essence de térébenthine, éther).

Goût : aboli. La sensibilité tactile de la langue, de la face interne des joues, du voile du palais, du pharynx est nulle.

Ouïe : diminuée.

Sens génital : semble éteint. Plus d'érections. Plus de désir vénérien.

Pas de troubles trophiques importants du côté de la peau, des ongles, des os, ni des articulations.

Sécrétion sudorale : le malade prétend ne plus transpirer, pour ainsi dire, depuis le début de l'affection.

Appareil digestif : n'éprouve jamais la sensation de la faim. Pas de vomissements, ni de crises gastriques.

Pas de troubles psychiques appréciables.

Enfin, le sujet porte, sur presque tout le corps, des macules pigmentées, résultant d'une éruption syphilitique. L'existence de la syphilis est, du reste, confirmée par un engorgement ganglionnaire généralisé absolument pathognomonique. Toutefois, le malade nie l'existence de cette affection. M. le Dr Dufour estime que la syphilis est de date relativement récente (six mois à un an).

Vous pouvez aussi constater que le sujet présente une anesthésie osseuse absolument généralisée.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas « d'anesthésie généralisée et presque totale » (sauf la conservation des sens musculaire et articulaire). Voyons ce que disent les auteurs au sujet des cas de ce genre. Blocq et Onanoff (1) écrivent que : « l'anesthésie tactile généralisée, liée ou non à l'abolition des autres modes de sensibilité, ne se voit guère que dans l'hystérie ».

Ils ajoutent un peu plus loin « que la polynévrite pourrait également déterminer une anesthésie généralisée : dans ce cas, l'absence des réflexes cutanés et tendineux, qui sont, au contraire, présents dans l'hystérie, la fièvre, le délire, etc. ne permettraient pas l'erreur. Il est certain aussi que la lésion double du carrefour sensitif de la capsule interne est susceptible de déterminer à son tour l'anesthésie généralisée. C'est là une éventualité rare, mais qui peut néanmoins se présenter et donner lieu à de réelles difficultés de diagnostic. On se basera, pour admettre l'origine organiqne de l'anesthésie sur les symptômes somatiques concomitants (chorée post-paralytique, exagération des réflexes tendineux) ainsi que sur l'évolution de l'affection (attaques successives d'apoplexie). Outre la raison tirée de sa fréquence, l'anesthésie généralisée hystérique sera de plus reconnue à l'aide de tous les autres symptômes de la névrose (stigmates et attaques convulsives). Dejerine (2), d'autre part, enseigne : « Ces anesthésies généralisées, totales et absolues, sont absolument caractéristiques de l'hystérie ». Ailleurs, il écrit : « il est très fréquent de rencontrer des troubles sensitifs sur toute la surface du corps, mais

(1) Blocq et Onanoff : *Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses*, p. 119.

(2) Dejerine, in *Traité de pathologie générale de Bouchard*: tome V, p. 894, 930 et 931.

l'anesthésie totale, généralisée, occupant tout le revêtement cutané et les muqueuses, est très rare. Elle n'est jamais la conséquence d'une lésion organique et a toujours été observée chez des sujets hystériques comme dans les cas de Strümpell, Raymond, Ballet, Pronier, Roland ». Dutil (1) déclare aussi que « l'anesthésie se montre rarement généralisée à toute l'étendue du tégument externe et des muqueuses » et rappelle que « Briquet, sur 240 malades, a rencontré cette modalité, seulement quatre fois. »

Il semble donc bien que l'anesthésie généralisée de notre malade doive être attribuée à l'hystérie. La plupart et même tous les symptômes, sauf un, peuvent de même, d'une manière plausible, être attribués à l'hystérie. Un seul ne relève certainement pas de la névrose, c'est la névrite qui frappe les deux yeux avec commencement d'atrophie de la papille gauche. Ici, nous nous trouvons en présence d'une lésion qui est évidemment sous la dépendance de la syphilis. Toutefois, il sera prudent de tenir le malade en observation et de ne pas s'arrêter actuellement à un diagnostic « ne varietur ».

Mais revenons un instant, avant de terminer, à la question de la sensibilité osseuse et voyons comment se comportent les sujets normaux au cours de l'exploration de cette sensibilité. Lorsqu'on pose le pied du diapason en vibrations sur une surface osseuse facilement accessible, les sujets normaux perçoivent un frémissement vibratoire caractéristique. Pour peu que les vibrations soient intenses, cette sensation a une tendance marquée à s'irradier dans les parties voisines de l'os. Si l'on applique le pied de l'instrument sur une région musculaire — le mollet ou la cuisse par exemple — les vibrations même intenses du diapason sont à peine perçues. Il est clair que cette dernière constatation est assez naturelle et qu'elle n'apporte aucun argument bien solide en faveur de la localisation de la sensation de trépidation dans le périoste et dans l'os. Toutefois la transmission si parfaite de la moindre trépidation par l'os comporte une signification en ce sens, qu'elle indique bien que les terminaisons sensibles du périoste sont fatalement et fréquemment impressionnées par les vibrations constantes que provoquent dans notre squelette la plupart de nos mouvements et en particulier la marche.

La sensibilité périostée aurait un rôle important à remplir, en déterminant par voie réflexe des contractions musculaires utiles à la fixation convenable du segment de membre ébranlé.

On sait que les os possèdent tous des nerfs, dont les terminaisons intra-osseuses ne sont pas encore connues. Chaque filet nerveux pénétrant dans l'os comprend des fibres à myéline et des fibres de Remak. A ce sujet, Testut émet l'hypothèse évidemment problable que les fibres à myéline seraient des fibres cérébro-spinales en rapport avec la sensibi-

(1) DUTIL, in *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, p. 1336 et 1337.

lité de l'os (fibres sensitives), et les fibres de Remak des fibres sympathiques, destinées aux vaisseaux (fibres vaso-motrices) Quant aux nerfs du périoste, en dehors des filets nerveux très nombreux qui le traversent pour pénétrer dans l'épaisseur de l'os, il en existe certainement beaucoup d'autres qui se terminent dans cette membrane. Leur mode de terminaison est également inconnu.

Les recherches de MM. Dejerine et Egger concernant la sensibilité osseuse dans la plupart des affections nerveuses ont déjà donné des résultats intéressants. Ils ont rencontré de multiples anomalies dans le tabes, la syringomyélie, l'hématomyélie, l'hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée, les paraplégies dues à une compression de la moëlle épinière, les myélomalacies, la polynévrite, l'hémianesthésie par lésion encéphalique, l'hystérie.

Il semble donc que cette nouvelle méthode d'exploration mérite une étude approfondie. Les faits observés par l'auteur de ce procédé d'investigation devront être contrôlés soigneusement et leur interprétation prudemment discutée. Si ces observations se vérifient, la nouvelle méthode pourra être considérée comme ayant définitivement acquis droit de cité dans la sémiologie du système nerveux.

Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée

par J. CROCQ

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 23 février 1901)

B..., agée de 81 ans, est entrée dans mon service hospitalier le 21 décembre 1899. Les altérations de la parole, que je décrirai tantôt, ne permettent pas de recueillir des renseignements très précis au sujet de ses antécédents héréditaires ; sa mère serait morte à 55 ans d'une affection utérine, son père aurait succombé, à l'âge de 41 ans, des suites de tuberculose pulmonaire. La malade aurait eu six frères et sœurs dont cinq seraient morts ; sur six enfants elle en aurait perdu trois.

L'affection actuelle aurait débuté subitement il y a deux ans ; ayant été témoin de la chute d'un enfant d'une fenêtre élevée, la malade en fut violemment effrayée. Depuis cette époque les phénomènes morbides auraient augmenté insensiblement jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A ce moment, B..., présentait un facies grimaçant, sa bouche élargie, donnait à sa physionomie l'aspect d'un rire continuel ; ses yeux largement ouverts, son front fortement plissé, exprimaient l'attention. Les lèvres étaient agitées de mouvements alternatifs, assez lents, de progession et de retrait. La tête présentait des mouvements de latéralité, peu rapides et peu étendus.

Les extrémités des membres étaient le siége d'oscillations analogues ; aux mains, on remarquait, par moments, un tremblement lent comparable à celui que présentent des parkinsoniens lorsqu'ils « roulent la cigarette ou une boulette de pain ». Aux pieds il y avait des mouvements alternatifs de flexion et d'extension assez étendus dont le rythme était analogue à celui des autres parties du corps.

Indépendament de ces mouvements, tous les muscles du corps, et en particulier ceux des membres, étaient le siége de contractions fibrillaires, visibles à l'inspection et qui donnaient, à la palpation, l'impression d'une trémulation incessante.

Ces phénomènes existaient au repos ; il s'exagéraient considérablement sous l'influense d'une émotion. L'infirmière nous affirma que, pendant le sommeil, tout inconvénient disparaissait.

La malade était fortement amaigrie, ses membres étaient grêles ; la motilité était notablement affaiblie, les orteils étaient déformés et présentaient des attitudes diverses.

La sensibilité était intacte.

La malade comprenait parfaitement toutes les questions qu'on lui posait mais sa parole était si troublée que les réponses étaient le plus souvent incompréhensibles. La parole était scandée, spasmodique, l'articulation des mots était pénible ; il semblait que la langue était alors agitée de contractions spasmodique, incoordonnées, qui empêchaient son fonctionnement normal.

Les mouvements volontaires avaient sur les contractions musculaires, une influence particulière : tandis qu'ils atténuaient les oscillations rythmiques des lèvres, du cou, des mains et des pieds, ils provoquaient, dans les membres, des mouvements incoordonnés qui n'existaient pas au repos.

C'est ainsi que l'exécution de l'acte de boire un verre d'eau provoquait la disparation presque complète des oscillations mais donnait lieu, surtout à droite, à des mouvements incoordonnés des membres supérieurs qui rappelait alors l'aspect du tremblement de la sclérose en plaques.

La volonté avait une action d'arrèt semblable sur les oscillations, elle était impuisante à réprimer l'incoordination.

Actuellement la situation de la malade s'est légèrement améliorée, sous l'influence d'un traitement bromuré. Les contractions fibrillaires sont moins fortes, les oscillations de la tête et des membres, moins marquées et la parole plus compréhensible.

Les réflexes plantaires sont faibles, le rotulien est fort à droite ; à gauche, il est moins marqué ; ceux du coude et du poignet sont normaux. La flaccidité du ventre empèche l'examen du réflexe abdominal.

L'examen oculistique, pratiqué par M. Van den Berg, n'a dénoté que des altérations séniles ; il n'y a pas de névrite optique.

En résumé, une femme, âgée de 81 ans, est atteinte, à la suite d'une frayeur violente, de contractions musculaires répondant à trois types distincts :

1° Des oscillations rythmiques, assez lentes, siègeant aux lèvres, au cou, aux mains et aux pieds diminuant sous l'influence de la volonté ou des mouvements volontaires ;

2° Des contractions fibrillaires localisées dans la plupart des muscles du corps;

3° Un état d'incoordination spasmodique qui se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires et, en particulier, lorsque la malade parle ou porte un verre d'eau à ses lèvres.

Comment pouvons-nous caractériser l'affection dont est atteinte cette malade? Est-ce du paramyoclonus multiplex, de l'athéthose, de la chorée fibrillaire, du tremblement sénile ou de la sclérose en plaques.

Le paramyoclonus multiplex est caractérisé par des secousses rapides apparaissant par accès, atteignant un certain nombre de muscles symétriques des membres, plus rarement de la face. Le sommeil fait disparaître complètement ces convulsions; les mouvements volontaires les diminuent; les émotions morales, les excitations cutanées les exagèrent. Les réflexes tendineux et cutanés sont forts.

L'athéthose, affection congénitale ou infantile, comprend des convulsions, de la rigidité musculaire et des troubles intellectuels

Les convulsions sont lentes, arythmiques, irrégulières, illogiques. Le sommeil les fait disparaître, la volonté les calme quelquefois. Les émotions et les mouvements volontaires les exagèrent. La face est rarement respectée, les contractions incessantes des muscles de la région faciale inférieure donnent lieu à un facies grimaçant sur lequel se succèdent, sans transition aucune, les expressions les plus variées et les plus bizarres; le rire large est l'expression la plus fréquente. Le visage est sillonné de rides profondes, la langue est animée de mouvements. Les membres supérieurs sont pris le plus souvent après la face et les doigts sont le siège de mouvements incessants d'extension et de flexion, d'abduction et d'adduction, atteignant chaque doigt isolément et donnant à la main les aspects les plus bizarres et les plus compliqués.

La parole est lente, scandée, sifflante. La rigidité musculaire, peu marquée au repos, devient de plus en plus forte par les mouvements et aboutit à une véritable contracture. Les réflexes difficiles à examiner, à cause de la rigidité, sont souvent exagérés. La démarche est spasmodique. Les troubles intellectuels consistent en une débilité mentale plus ou moins accentuée.

La chorée fibrillaire, décrite par Morvan, est « caractérisée par des contractions fibrillaires, apparaissant tout d'abord dans les muscles des mollets et de la partie postérieure de la cuisse, pouvant ensuite s'étendre aux muscles du tronc et, même, à l'un des membres supérieurs, mais respectant toujours les muscles du cou et de la face ». Toutefois, certains auteurs (Toletti, Kny) ayant rapporté des cas de paramyoclonus dans lesquels les phénomènes convulsifs se réduisaient à des contractions fibrillaires, on en est arrivé, aujourd'hui, à considérer la chorée fibrillaire comme une variété de paramyoclonus de Friedreich. Morvan lui-même s'est rallié à cette opinion.

Le tremblement sénile est caractérisé par des oscillations lentes, affectant de préférence les muscles du cou et de la tête, quelquefois les extrémités. Ce tremblement, existant chez des sujets âgés, ne peut être confondu qu'avec la maladie de Parkinson, avec lequel il présente des analogies, mais dont on le différencie facilement en recherchant les symptômes si nets de la paralysie agitante.

Enfin, la sclérose en plaques produit le tremblement intentionnel, bien connu, un état paréto-spasmodique, des altérations visuelles, des troubles de la parole, du nystagmus.

Chez ma malade, je ne puis rattacher les troubles convulsifs à un seul et même type. Les oscillations rythmiques, lentes, siégeant aux lèvres, au cou, aux mains et aux pieds, diminuant sous l'influence de la volonté et des mouvements volontaires et rappelant, jusqu'à un certain point, le tremblement de la maladie de Parkinson, me paraissent devoir être considérées comme du tremblement sénile.

Restent les contractions fibrillaires et l'incoordination spamodique qui se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires et en particulier lorsque la malade parle ou porte un verre d'eau à ses lèvres.

Il ne peut être question du paramyoclonus multiplex qui peut bien s'accompagner de contractions fibrillaires, mais qui est constitué par des secousses rapides, en accès, diminuant sous l'influence des mouvements volontaires.

Nous sommes ainsi amenés par exclusion à comparer l'athétose et la sclérose en plaques qui, toutes deux, se caractérisent par une spasmodicité excessive et donnent lieu à des contractions musculaires s'exagérant sous l'influence des mouvements volontaires.

Nous avons bien, chez cette malade, un facies grimaçant, mais ce facies ne change pas : c'est toujours une expression de rire spasmodique et nullement cette succession d'expressions variées et bizarres, qui donne au visage des athétosiques un caractère si spécial. Sa parole est bien scandée, l'articulation des mots est spasmodique, mais la langue n'est pas animée de ces mouvements de torsion, si particuliers à l'athétose. Ajoutons que l'athétose est le plus souvent congénitale ou infantile, qu'elle donne lieu au repos à des mouvements vermiculaires des doigts, tandis que, chez cette malade, l'affection est récente et les membres supérieurs ne sont agités de contractions spasmodiques qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

L'hypothèse de sclérose disséminée me parait expliquer facilement les phénomènes que présente cette femme ; son facies particulier résulte de l'état spasmodique des muscles du visage ; les troubles de la parole sont dus à la spasmodicité et à l'incoordination motrice des muscles de la bouche et de la gorge, sous l'influence des mouvements volontaires ; les troubles moteurs du bras droit dans l'action de boire, rappellent le tremblement intentionnel et massif de la sclérose en plaques.

Du reste, la malade est âgée de 81 ans, ses artères sont artérosclóreuses, elle présente du tremblement sénile, pourquoi ne pas admettre qu'elle est atteinte de lésions scléreuses disséminées sur le névraxe. Rien ne s'oppose, du reste, à croire que le tremblement sénile lui-même n'est pas dû à des altérations scléreuses analogues.

Nous arrivons ainsi à admettre que cette malade présente, cliniquement, du tremblement sénile et des symptômes de sclérose en plaques, et qu'anatomiquement, elle est atteinte d'une *sclérose cérébro-spinale disséminée*.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 23 février 1901. — Présidence de M. le docteur SANO.

Un cas d'anesthésie généralisée et presque totale

(Présentation du malade)

M. FERON. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 121.)

Discusssion

M. GLORIEUX. — L'avenir, beaucoup mieux que le présent, dira quel diagnostic il faut poser, chez l'intéressant malade que M. Feron vient de nous présenter. Quant à moi, j'estime que cet homme est un hystérique ; l'hystérie seule peut interpréter une pareille anesthésie s'étendant à toute la surface cutanée. Je me pose même la question si nous n'avons pas à faire à un simulateur, ou plutôt à un de ces piliers d'hôpitaux, qui aiment tant à passer agréablement les mois d'hiver dans une salle bien chauffée, à l'abri de tout besoin. Je demanderai donc à M. Feron, de bien vouloir tenir la Société au courant de l'évolution ultérieure de cette singulière affection.

M. DECROLY. — Je ne m'explique pas comment on peut concilier l'absence de sensibilité tactile, avec la facilité avec laquelle cet homme adapte les mouvements de ses doigts à la forme des objets qu'on lui donne à manier. Nous lui voyons, en effet, tenir parfaitement une clef sans la laisser choir, il en suit au contraire les contours avec une dextérité et une précision qui semblent devoir être liées à une impression exacte des sensations tactiles,dont cet objet est le point de départ. Dans l'hystérie, l'absence de sensibilité tactile entraîne une incapacité de se rendre compte les yeux fermés de la forme délicate des objets et même de leur présence quand il ne sont pas trop volumineux ou trop pesants, de là, la facilité avec laquelle les hystériques anesthésiques laissent tomber les objets. Le sens musculaire ne suffit pas, croyons nous, à donner la notion de forme ou du moins il ne peut le faire que guidé par le sens tactile, et il est probable que dans les cas où le sens musculaire seul est conservé, il y a maladresse beaucoup plus grande dans les mouvements faits pour prendre connaissance de cette forme. En un mot, je ne vois pas qu'on puisse, après avoir vu ce malade, adapter comme il le fait, ses mains aux objets qu'on y place, songer à une véritable anesthésie de nature hystérique ou organique.

M. CROCQ fait remarquer que l'hystérie peut présenter les aspects les plus bizarres. De même que les troubles moteurs peuvent se manifester, dans cette névrose, avec des caractères tout-à-fait inattendus, absurdes même, de même les anesthésies peuvent paraître paradoxales, portant sur une série d'impression, à l'exclusion des autres impressions, fournies cependant par le même organe sensoriel. Il y a des dissociations sensitives répondant, sans doute, à des anesthésies corticales limitées.

L'hystérique somnambule, par exemple, se lève la nuit, allume sa bougie et travaille. Vient-on à pénétrer dans sa chambre avec une lumière beaucoup plus vive que celle dont il se servait, il n'entend rien, ne voit rien. Bien plus, si on éteint sa bougie, il ne voit plus, tatonne, cherche des alumettes, trébuche sur les objets qu'il rencontre alors que la chambre est éclairée plus fortement que tantôt. Ses yeux ne sont sensibles qu'à la lumière qu'il a lui-même allumée !

On ne peut donc pas se baser sur la bizarrerie des phénomènes observés chez ce malade pour exclure le diagnostic d'hystérie.

Cette restriction étant faite, je crois, que la simulation est parfaitement admissible.

M. FERON. — Il est bien certain que l'état général de cet homme est profondément touché. Les soins que nécessitait son affection syphilitique légitimaient amplement son séjour à l'hôpital. De plus, si nous étions en présence d'un simulateur, il n'aurait pu supporter, sans se trahir, certaines investigations, notamment, l'acte de sentir de l'amoniaque sans manifester la moindre impression désagréable.

La conservation relative des sensibilités articulaire et musculaire explique, me semble-t-il, la possibilité pour le sujet qui a les yeux bandés, de tenir, sans trop de maladresse, les objets relativement volumineux qu'on vient de lui mettre dans les mains.

Il ne faut pas oublier non plus que cette anesthésie date de plusieurs années; une certaine suppléance de la sensibilité superficielle abolie à pu être réalisée par la sensibilité profonde, qui est à peu près normale.

M. F. SANO. — Si les renseignements du malade sont exacts, nous serions en présence d'un ordre de phénomènes analogues à ce que dans un autre groupe d'affections cérébrales, on a appelé l'*apraxie*. Je me rappelle avoir vu un malade qui voyait les objets, évitait les obstacles, mais ne reconnaissait pas l'usage des objets à la simple vue ; il devait toucher les objets pour pouvoir dire leur nom et leur usage. C'est un trouble d'association qui peut reposer sur une lésion avoisinant les centres visuels.

Ici, le malade ne peut reconnaître l'objet par le toucher seul, il palpe la clef, la retourne dans tous les sens, de même pour le pot d'allumettes, « c'est un trou, dit-il, et un rond ». Il y aurait ici une *apraxie tactile*, si je puis employer cette terminologie, tandis que dans le premier cas que je vous rapportais, il y aurait *apraxie visuelle*.

Remarquons que le malade manie fort bien les objets, tout en ayant les yeux fermés. Il ne laisse rien tomber, il ne se méprend pas. Pourrait-il faire cela s'il avait réellement une abolition de la sensibilité tactile ? Pour peu que nous ayons les doigts insensibilisés, par l'acide phénique, par exemple, nous n'avons plus la facilité de la préhension normale. Le sens musculaire pourrait-il suffire à suppléer le sens tactile, au point où il devrait le faire ici ? C'est ce

que j'hésite à croire ; l'hypothèse d'une simulation est donc fort justifiée, tout en admettant que la simulation en elle même est souvent d'ordre pathologique.

M. Feron vient d'attirer notre attention sur ce phénomène très intéressant de la sensibilité osseuse (1). J'ai également pu vérifier qu'il y a là un champs d'exploration des plus curieux. Je me suis servi de diapasons de 64, 512 et 2860 vibrations. Les deux derniers ne sont perçus que par le son, quand on les met sur les os du crâne, les oreilles étant bouchées. Le diapason de soixante-quatre vibrations est perçu partout par sa vibration, et sur les os de la face et du crâne par sa vibration et sa sonorité.

Il faut donc bien distinguer entre ces deux propriétés. Si le malade accuse qu'il perçoit la propriété du diapason employé par M. Feron, sur le crâne et nulle autre part, il faut, avant de conclure qu'il y a sensibilité osseuse à la vibration, que le sujet indique bien cette double sensibilité. Il se pourrait ici qu'il entende le son uniquement et qu'il n'ait aucune idée de la vibration, comme il ne l'a pas dans le reste du corps; en supposant, bien entendu, qu'il soit sincère.

Voici un autre exemple qui montre combien il faut se défier de ces explorations : ce matin même, avec le confrère Ley, j'ai vu une dame atteinte de gangrène sénile des extrémités. Le gros orteil gauche est momifié, la dernière phalange fait saillie à travers la masse momifiée. Quand on applique délicatement le diapason sur cette phalange mortifiée, la vibration légère même est fort bien perçue par transmission des vibrations aux surfaces articulaires voisines. La sensibilité articulaire, exquise également, ne pourrait-elle expliquer en grande partie les nouvelles observations.

M. FERON. — Je ne puis considérer comme bien démonstrative l'observation faite par M. Sano. En effet, il est rationnel d'admettre que les vibrations du diapason ont été transmises, dans d'excellentes conditions de propagation aux os sains en contact avec l'orteil momifié. Ces vibrations ont donc rencontré des terminaisons nerveuses périostées intactes, immédiatement au voisinage de l'articulation métatarso-phalangienne. De plus, il est douteux que le malade puisse localiser ses impressions avec beaucoup de précision dans une région d'aussi peu d'étendue. La nature et le rôle éventuel de cette perception ne semblent pas nécessiter une si grande finesse. Enfin, si l'on admet l'hypothèse de la perception des vibrations par les synoviales articulaires, émise par M. Sano, il n'est plus possible d'expliquer l'observation faite par M. Egger de la non perception des vibrations du diapason dans les cas d'hémianesthésie osseuse du crâne, alors même que le pied de l'instrument est posé très près de la ligne médiane.

M. HELDENBERG. — Ce qui plaide encore en faveur de l'hystérie, c'est le fait que les muscles, aux membres inférieurs, ont perdu de leur excitabilité faradique alors qu'ils offrent un certain degré de rigidité et que les réflexes s'y montrent plutôt exagérés.

L'expérience de M. Sano, relative à l'application du pied du diapason sur une phalange nécrosée, ne peut servir rigoureusement à démontrer que c'est

(1) EGGER, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 3, 1899. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899. — *Jahresbericht fur Neurologie u. Psych.*, p. 357, 1900, pour l'année 1899. — DEJERINE, *Séméiologie du système nerveux*.

l'article plutôt que l'os lui-même qui perçoit la trépidation. Car, en pareil cas, la trépidation communiquée bien qu'à un os nécrosé, peut se propager à à un autre os du voisinage, lequel, parfaitement sain, peut, à son tour, faire office d'organe percepteur.

La sensibilité musculaire étant indemne chez le malade, il est à supposer que, pour la préhension et la palpation d'objets quelque peu volumineux ou lourds, le sens musculaire a pu se substituer au sens tactile absent.

M. DE BUCK. — Pour contribuer à élucider le fait de savoir si l'os est sensible ou sert seulement de conducteur de la trépidation aux organes du sens articulaire, il serait intéressant, je crois, de faire l'expérience d'intercaler un morceau de bois ou un os mort entre l'os à examiner et le pied du diapason. Le fait de la perception de la vibration serait une preuve en faveur de la conduction.

M. CROCQ. — Nous sommes en présence de deux théories, dont l'une repose sur des faits indiscutables et dont l'autre est purement hypothétique. M. Feron nous a décrit la sensibilité osseuse qu'il considère comme dépendant de l'os même. M. Sano pense plutôt que la sensibilité osseuse n'est qu'une variété de sensibilité articulaire. Alors que nous constatons la sensibilité osseuse et que, d'autre part, nous savons que le périoste contient de nombreuses terminaisons nerveuses, pourquoi nous évertuer à trouver une explication de ce phénomène dans la transmission des vibrations aux surfaces articulaires.

Persistance des troubles sensitifs chez une hystérique guérie des troubles moteurs et viscéraux (paraplégie et vomissements incoërcibles)

(Présentation de la malade)

M. DECROLY. — Vous vous souvenez encore de la jeune fille que je vous ai déjà présentée à deux reprises : c'est à son propos que j'ai traité ici, il y a deux ans, le traitement des paralysies hystériques par la rééducation des mouvements, et celui, il y a un an, du vomissement incoërcible de même nature par la méthode d'Apostoli (1).

Actuellement, bien que le succès se soit maintenu en ce qui concerne la paraplégie, et soit devenu pour ainsi dire définitif, pour ce qui est des vomissements (2), les zônes d'anesthésie et d'hyperesthésie persistent toujours et on observe encore l'exagération considérable des réflexes rotuliens sur laquelle j'avais déjà attiré votre attention à la première présentation.

En somme, malgré la guérison apparente de la névrose, celle-ci semble toujours couver sous la cendre; le fait de cette persistance des troubles sensitifs alors que les troubles moteurs, ont disparu depuis longtemps, semble prouver que la paralysie n'était pas intimement liée à l'anesthésie. Je dois faire remarquer toutefois à cet égard, que l'anesthésie des jambes n'est plus toujours aussi complète que vous la voyez pour le moment. Il paraît y avoir des éclaircies transitoires pendant lesquelles, comme ce matin entre autres, la malade

---

(1) Voir *Journal de Neurologie*, du 20 février 1899 et du 20 mai 1899.

(2) C'est à peine si la personne malade présente encore un vomissement par mois et encore faut-il qu'elle soit sous une influence émotionnelle, alors qu'autrefois elle ne pouvait garder un repas.

perçoit avec une délicatesse relative les impressions tactiles ou douloureuses dans les régions en question. Sans doute, l'émotion qu'elle éprouve en ce moment exerce une influence obnubilatrice sur ses facultés : l'attention et la perception sont moins actives que ce matin.

Brûlure électrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — (Voir le travail original qui paraîtra dans le prochain numéro.)

Epilepsie jacksonnienne d'origine spécifique

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — *Traitement.* La question de l'intervention opératoire dans l'épilepsie jacksonnienne en particulier, a déjà fait l'objet de plusieurs discussions au sein de la société. Voici encore un de ces cas ou cette question se pose : faut-il ou ne faut-il pas opérer? Les faits valent mieux que les discours, c'est pourquoi je vous ai amené ce malade.

L'homme, que je vous présente, âgé de 35 ans 1/2, célibataire, mécanicien de sa profession, a été atteint de syphilis il y a quatre ans. Un an après l'infection se déclarent des crises d'abord espacées, puis de plus fréquentes, présentant tous les caractères de l'épilepsie jacksonnienne : perte de connaissance, morsure de langue, parfois perte d'urine, contractions toniques puis cloniques, localisées au bras gauche et à la moitié gauche de la face.

Lorsqu'il se présenta à la Policlinique, soit dix huit mois après le début de ses attaques, nous le soumettons à un traitement combiné d'iodure et de bromure avec des intervalles de frictions mercurielles. Une amélioration manifeste se produit dans son état ; les crises complètes disparaissent, et sont remplacées par quelques rares équivalents représentés par un soulèvement brusque du bras gauche sans autre trouble.

Pendant six mois le malade prend le mercure et l'iodure soit séparément, soit associés sous forme de sirop de Gibert.

Il reprend ensuite le mélange d'iodure et de bromune à raison, de KI 30 gr. KBr 50 gr. pour 1000 Aq. et va jusqu'à cinq, six et sept cuillères à soupe par jour.

Sous l'influence de ce traitement il voit disparaître ses attaques et équivalents pendant près d'une demie année. Toutefois, elles reparaissent chaque fois qu'il abaisse la dose de spécifique.

Tout allait donc relativement bien lorsque, dans ces derniers temps, malgré le bromure et l'iodure, les accès sont redevenus plus fréquents ; actuellement, il en présente un tous les deux jours, mais la nuit seulement, toutefois le malade craint beaucoup de les voir se présenter le jour ; non seulement il appréhende par la de perdre sa place, mais, étant machiniste de profession, et se trouvant parfois dans l'obligation de monter sur des locomotives, il a peur d'un accident.

L'examen objectif de cette homme ne donne aucun renseignement particulier. Les réflexes tendineux sont plutôt diminués ; ceux du bras et de la jambe gauche ne sont pas exagérés. La sensibilité semble seulement un peu émoussée d'une façon générale.

Aucun trouble pupillaire, — pas de céphalalgie non plus ; pas de modifications du fond de l'œil.

En somme, il ne sembe pas y avoir grand péril en la demeure ; toutefois le malade lui-même insiste pour qu'on trouve un moyen plus radical de le soulager. On peut se demander si une intervention est indiquée et a quelques chances d'aboutir.

Discussion

M. DEBRAY. — Je voudrais demander à M. Decroly, depuis combien de temps ce malade ne prend plus de mercure.

J'estime qu'il y aurait lieu de le soumettre à nouveau à un traitement intensif. Frictions mercurielles journalières et iodure de potassium cinq à six grammes par jour et même plus.

Si, après un certain temps de ce traitement, on n'obtient aucune amélioration. on pourra encore songer à une intervention chirurgicale.

Je vois souvent des syphilitiques qui ont subi un traitement rationnel pendant un ou deux ans, être obligés d'y recourir à nouveau. L'iodure de potasium, administré seul, ne m'a pas souvent donné des résultats dans ces cas.

Je soigne encore actuellement une dame qui porte un volumineux syphilôme de l'amygdale en voie de régression sous l'influence de ce traitement intensif.

M. CROCQ. — La question du traitement chirurgical de l'épilepsie jacksonienne a été discutée au sein de notre réunion, il y a un an. M. Lentz nous fit part de son septicisme concernant les statistiques qui sont souvent basées sur des observations peu prolongées. A l'appui de son opinion, M. Lentz nous cita le cas d'un malade opéré par M. Tirifahy ; l'auteur publia cette observation et la rangea au nombre des succès évidents; or, une année après, M. Lentz retrouva ce malade, plus épileptique que jamais, colloqué dans un asile d'aliénés.

Confirmant l'idée développée par M. Lentz, je vous ai succintement indiqué le résultat d'une enquête faite par moi sur les cas d'épilepsie jacksonienne opérés en Belgique.

Sur dix cas d'*origine traumatique*, il y eut *huit* insuccès et *deux* résultats favorables. Mais je vous faisais remarquer que le cas de Tirifahy comptait parmi les deux succès. « Je me demande dès lors, disais-je, en ce qui concerne notre pays tout au moins, si la trépanation a donné un seul résultat définitif. »

Et si l'intervention chirurgicale réussit si exceptionnellement dans l'épilepsie jacksonnienne traumatique, comment admettre qu'elle puisse être souvent utile lorsque cette affection n'est pas traumatique, alors que nous ne pouvons que *supposer*, d'après les symptômes observés, que la lésion siège à tel niveau; alors que de nombreuses observations nous démontrent que, le *plus souvent*, la trépanation a permis de reconnaître l'erreur d'une pareille hypothèse.

Dans l'état actuel de la science, nous devons admettre que, si le traitement chirurgical de l'épilepsie jacksonienne traumatique est indiqué dans un certain nombre de cas particuliers, celui de l'épilepsie jacksonienne non traumatique doit, d'une manière générale, être rejeté. Ce n'est que dans les cas

extrêmement graves que la trépanation peut être pratiquée et toujours après avoir fait un essai consciencieux des médications ordinairement usitées en pareil cas.

En ce qui concerne le cas présenté par M. Decroly, je ne crois pas que la trépanation soit recommandable : le traitement interne ayant donné lieu à une amélioratlon indéniable, je crois qu'il y aurait lieu de le continuer.

M. DECROLY. — J'abonde dans le sens de M. Debray, sauf qu'il conviendra de soumettre le malade à un traitement spécifique intensif : des frictions mercurielles et des doses d'iodure allant jusqu'à 10-12 grammes, par jour. En cas d'échec, on pourra encore recourir à des injections sous-cutanées de sels de mercure.

Polynévrite tuberculeuse motrice guérie

(Présentation du malade)

M. DECROLY. — Il me reste enfin à faire marcher devant vous un malade dont je vous ai décrit le cas, il y a un an ; lorsqu'il était atteint d'une paralysie complète des muscles des deux jambes, paralysie que j'ai cru devoir attribuer à une polynévrite tuberculeuse motrice. Il y a un an, il steppait, ne pouvait se tenir debout sans canne. Les muscles antérieurs externes et postérieurs de la jambe étaient atteints d'impuissance fonctionnelle, atrophiés, et présentaient les réactions électriques de la dégénérescence.

Le début par des douleurs le long des troncs nerveux, l'atrophie, les troubles de contractilité volontaire et électrique : l'entreprise simultanée des muscles de l'éminence thénar, l'abolition des réflexes Achilléens et plantaires et l'absence de troubles de la sensibilité, me firent porter le diagnostic de polynévrite motrice. D'autre part mappuyant sur l'état des poumons et le retentissement de leur lésion sur l'organisme entier, je me crus autorisé à rattacher cette polynévrite à l'infection Kochienne.

Le traitement a consisté, d'une part, à agir sur le mal initial, d'autre part à entretenir la nutrition des muscles atteints jusqu'à ce que la conductibilité nerveuse permit à la volonté de reprendre ses droits. Au bout de trois mois d'applications galvaniques, les premières contractions volontaires réapparurent, puis peu à peu l'amélioration s'est accentuée au point qu'après trois nouveaux mois le jeune homme pouvait reprendre son travail. Le voici maintenant marchant très convenablement sans le secours d'une canne, comme vous voyez. Le diagnostic de polynévrite motrice se confirme donc pleinement.

Un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée

(Présentation du malade)

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro p. 126.)

Discussion

M. GLORIEUX. — M. Crocq admet la sénilité chez cette vieille femme. Cela étant, je ne comprends pas pourquoi il tient à ajouter à cette grave maladie, qu'on appelle la sénilité, des symptômes de sclérose en plaques. Qui dit sclérose en plaques dit une affection anatomiquement et cliniquement bien caractérisée. La sclérose en plaques est une maladie de l'adolescence.

rarement elle survient après l'âge de 30 ans; le processus anatomo-pathologique de la sclérose en plaques, diffère de celui de sclérose sénile. Ce n'est pas parce que cette femme présenterait une parole lente, du tremblement et l'exagération des réflexes qu'on serait autorisé à faire intervenir la sclérose en plaques que nous connaissons tous.

De plus, je ne puis admettre que la difficulté de parole que vous constatez chez cette femme soit de la parole scandée, c'est plutôt un bredouillement et un bredouillement tel que la parole est difficile à comprendre, tandis qu'elle est facile à comprendre dans la parole scandée de la sclérose en plaques. Quant au tremblement je conteste qu'il soit intentionnel : cette femme tremble comme tremblent les vieillards ; elle tremble spontanément sans qu'elle fasse de mouvement et si le tremblement s'accentue par le mouvement, il diminue plutôt quand le mouvement arrive à son but. Or, vous savez, Messieurs, que dans la sclérose en plaques, le tremblement va en s'accentuant et est au plus fort quand il atteint le but. Quant à l'exagération des réflexes, elle ne peut suffire à établir pareil diagnostic, alors que tant d'autres symptômes de sclérose en plaques, tels que nystagmus, vertiges... font défaut. Non, Messieurs, je crois que c'est compliquer le diagnostic que de vouloir faire intervenir autre chose que la sénilité. La sclérose cérébro-spinale d'ordre sénile interprête admirablement tous les symptômes que présente cette femme.

M. CROCQ. — L'année dernière, au sujet d'un autre vieillard atteint également de symptômes de sclérose en plaques, M. Glorieux a fait une objection à peu près analogue ; d'après lui, il fallait admettre purement et simplement le diagnostic de sénilité. J'ai répondu à mon honorable collègue que l'artériosclérose sénile pouvait donner lieu à des lésions cérébro-spinales, dignes de l'attention des neurologistes et que ce serait une erreur de ne pas vouloir étudier les altérations nerveuses d'origine sénile.

Aujourd'hui encore M. Glorieux veut couvrir du nom élastique de sénilité les symptômes présentés par cette malade. Mais à côté de la sénilité physiologique, il y a la sénilité pathologique et cette dernière doit nous intéresser.

Nous devons penser anatomiquement et non nous astreindre à vouloir faire rentrer les cas que nous observons dans des cadres cliniques considérés comme classiques.

Cette femme présente du tremblement sénile et, de plus, des troubles de la parole, un tremblement intentionnel qui rappellent la sclérose en plaques ; anatomiquement, j'ai admis une sclérose cérébro-spinale disséminée qui, à mon avis, explique parfaitement les symptômes observés.

M. F. SANO. — Pas plus que M. Glorieux je ne puis admettre qu'il y ait dans ce cas un aspect clinique qui puisse nous faire admettre la sclérose en plaques. Je dois aussi m'élever contre la confusion que M. Crocq semble établir à nouveau entre l'anatomie pathologique de l'artériosclérose sénile et celle de la sclérose en plaques. Dans l'artériosclérose nous pouvons avoir des foyers disséminés, bien que d'habitude la sclérose soit en même temps généralisée ; cette sclérose est avant tout d'origine périvasculaire, conjonctive, avec anémie et ramollissements dans les territoires mal irrigés, avec atrophie des éléments nobles, cylindres-axes et cellules ganglionnaires (1). Dans la sclérose

(1 SANDER. *Das senile Ruckenmark*. (Autoref. dans *Centralblätt. f. Nervenh. u Psych.*, p. 594, 1899.) Trente cas autopsiés.

en plaques, dénomination impropre, je l'avoue, que l'on admette l'origine constitutionnelle dégénérative avec multiplication primitive de la névroglie, comme Strumpell le prétend et ce qui à mon sens est très contestable, ou la déagrégation primitive des gaines de myélines, sans multiplication primitive de névroglie, comme Weigert l'admet (2), la lésion se distingue ici tout particulièrement par la conservation constante des cellules et des cylindres-axes ; dans les plaques récentes, la vascularisation reste absolument normale. A ces lésions, dont l'étiologie reste douteuse ou tout au moins peu certaine, correspondent des symptômes et surtout une évolution morbide si nets et si bien tranchés que l'entité morbide de cette maladie reste absolument circonscrite.

On peut trouver la sclérose en plaques associée à d'autres affections. C'est ainsi que Long (Thèse de Genève 1900), a décrit un cas de syphilis médullaire avec, simultanément, sclérose en plaques, mais il a bien différencié les deux ordres de lésions.

Je ferai remarquer, en outre, que la sclérose en plaques est une maladie d'adolescents ou d'adultes. Je n'en connais pas de cas, avec autopsie, chez le vieillard. Ce n'est là qu'un argument d'une valeur relative. Il faut cependant remarquer que ceux qui ont étudié de près la moëlle du vieillard, en en faisant une étude spéciale et approfondie, ont décrit des états parétospasmodiques correspondant à de la simple sclérose méningée diffuse (1).

M. HELDENBERG. — Au point de vue étiologique, la sclérose en plaques diffère de l'artériosclérose en ce que la première est due le plus souvent à un processus causal aigu.

Toutefois, l'artériosclérose, même chez le vieillard, pourra, d'après le siège anatomique des lésions, donner naissance à un complexus symptomatique assez analogue à la sclérose en plaques.

M. DE BUCK rappelle la nécessité, qu'il a déjà fait valoir dans une communication faite l'an passé, de distinguer entre le concept clinique et le concept anatomique. Le concept clinique domine aujourd'hui, en harmonie avec la théorie des neurones, la neuropathologie. Il a déjà envahi le terrain de la syringomyélie dont la base était d'abord purement anatomique. Il en sera également ainsi de la sclérose en plaques. En tout cas, quelle que soit la forme anatomique de la sclérose, les symptômes cliniques dépendent exclusivement du siège de la sclérose et de la fonction des systèmes neuroniques qu'elle intéresse. L'artériosclérose peut donc déterminer les symptômes cliniques de la sclérose en plaques (concept anatomique).

M. SANO. — Je pense que quand nous voulons arriver à un diagnostic, c'est-à-dire à la synthèse de nos impressions cliniques, nous devons savoir nous rapporter en même temps à nos connaissances anatomiques; nous en arrivons sinon aux pseudo-madalies, pseudo-bulbaires, pseudo-scléroses en plaques. Nous savons ce qu'il faut en penser.

M. DEBRAY. — Il me semble que la malade, présentée par M. Crocq, au lieu de faire naître cette longue discussion, devrait nous mettre tous d'accord.

En effet, M. Crocq admet l'existence chez cette femme du tremblement sénile dû certainement à de l'artériosclérose dans le tissu nerveux.

(1) SANDER. *Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. (Monatschr. f. Neur. u. Psych.*, p 427, 1898.) Cet auteur qui connait de près la sclérose en plaques fait remarquer que, quand les plaques intéressent la substance grise, les gaines de myéline sont seules atteintes. La névroglie, colorée par la méthode élective de Weigert n'entre pas en réaction.

M. Sano vient de rappeler, d'autre part, quelles sont les modifications histologiques que subit ce tissu dans la sclérose en plaques (conservation des cylindres axes, disparition des gaines de myéline et probablement développement exagéré primordial de la névroglie). Ces caractères sont tout différents de ceux que l'on observe dans les altérations du tissu nerveux dues à l'artériosclérose. Les plaques de la sclérose peuvent notamment envahir la moelle et le bulbe dans leur profondeur, ce que fait rarement l'artériosclérose.

Or, M. Crocq reconnaît lui-même que les symptômes présentés par sa malade (tremblement intentionnel, parole scandée), tout en étant analogue à ceux que présentent les malades atteints de sclérose en plaques n'y sont pas identiques.

Dès lors, est-il bien besoin de faire cette distinction entre la clinique et l'anatomie pathologique?

Je crois que nous devons plutôt essayer de rattacher les différences que nous observons dans les symptômes présentés par nos malades à une différence dans le processus pathologique qui les a fait naître. Si M. Glorieux n'a pu souscrire à l'opinion de M. Crocq, c'est peut-être parce que ce dernier, dans la fin de sa communication, avait en quelque sorte avancé que la sclérose en plaques ne serait ici qu'un stade avancé de l'état scléreux sénile, dont sa malade est atteinte; or, nous savons que ces altérations du tissu nerveux relèvent d'un processus tout différent.

Cette différence se traduit cliniquement par les caractères particuliers aux tremblements de cette malade, soit qu'on les observe dans la face, la langue ou le membre supérieur.

Un cas de névrite traumatique
(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Charles J..., âgé de 43 ans, est entré dans mon service il y a environ six semaines. Sa mère est morte aliénée, son père a succombé à l'âge de 54 ans des suites d'une affection hépatique.

Le patient a eu cinq frères et sœurs dont trois sont morts en bas âge; il n'a jamais été malade antérieurement, si ce n'est il y a dix-neuf ans, époque à laquelle sa jambe gauche fut fracturée par une machine.

Il y a neuf mois, le malade fit une chute sur un escalier; il fut atteint d'une luxation de l'épaule droite et d'une fracture de l'humérus au niveau de sa partie inférieure. Pendant quatre mois, il présenta une paralysie flasque, de la main et de l'avant-bras droit. Peu à peu, la motilité revint et permit l'exécution de mouvements de plus en plus étendus. Depuis quelques semaines cependant, il semble que la situation reste stationnaire.

Actuellement, la main est en flexion et en abduction sur le poignet, les premières phalanges sont en extension sur le métacarpe, les deuxièmes et troisièmes phalanges sont en légère flexion sur les premières.

Cette attitude existe aux quatre derniers doigts; au pouce les déformations sont moindres et l'extension domine pour toutes les phalanges.

La main est le siège d'une atrophie musculaire manifeste; les doigts sont amincis, l'éminence hypothénar est aplatie, l'éminence thénar l'est moins, les espaces interrosseux sont marqués.

L'avant-bras droit est amaigri : il mesure vingt-et-un centimètres et demi, tandis que le gauche, au même niveau, mesure vingt quatre centimètres et demi. Le bras présente un volume semblable des deux côtés.

La motilité est très affaiblie dans la main droite; l'extension et la flexion de la main et des doigt est très peu énergique, les mouvements de latéralité des doigts sont presque impossibles; le pouce ne peut s'opposer au petit doigt.

Les troubles sensitifs sont très nets; l'anesthésie commence au niveau du poignet par une ligne courbe qui descend le long du bord inférieur de l'éminence hypothénar et du petit doigt; sur la face dorsale de la main, la limite de l'anesthésie suit une ligne droite, divisant cette face en deux parties inégales, la région anesthésiée étant un peu moins étendue que la région normale ; arrivée aux doigts, la ligne de démarcation se recourbe vers l'annulaire, divise ce dernier en deux parties égales et se recourbe à angle droit au milieu de la deuxième phalange.

La description que je vous donne. ressemble assez bien à celle de la paralysie cubitale. On sait que le nerf cubital innerve les interrosseux, les deux lombricaux internes, tous les muscles de l'éminence hypothénar, l'adducteur du pouce, les deux faisceaux internes du fléchisseur profond (fléchisseur de la troisième phalange), le cubital antérieur (fléchisseur adducteur de la main) et la palmaire cutané..

Les antagonistes des interrosseux cessant d'être contrebalancées dans leur tonicité, les doigts présentent une extension des premières phalanges et une flexion des deux dernières : c'est la griffe cubitale.

L'attitude présentée par la main de ce malade présente, dans ses grandes lignes, celle de la paralysie cubitale ; cependant je ferai remarquer que la griffe cubitale n'est pas absolument typique.

L'évolution du cas semble, du reste, prouver que la névrite a tout d'abord atteint les trois nerfs de la main et qu'elle s'est ensuite localisée dans le domaine du cubital.

Cette localisation de la lésion doit nous faire penser que, peut-être, le nerf cubital est inclus dans le cal ou comprimé par des bandes cicatricielles.

Si le traitement électrique ne donne pas un résultat satisfaisant, il y aura lieu de recourir au débridement chirurgical.

Discussion

M. DECROLY. — Je soigne actuellement un homme qui, à la suite du même traumatisme que celui subi par le malade que présente M. Crocq, a tout le bras paralysé à l'exception des muscles dépendant du musculo-cutané (coraco-brachial, biceps, brachial antérieur); à la suite d'un traitement approprié, les mouvements antérieurs ont reparu dans le domaine du médian et de l'axillaire. Mais les muscles dépendant du cubital et surtout du radial continuent à échapper à l'influence de la volonté. Le seul traumatisme suffit à expliquer ces paralysies.

Chez ce malade ci, de même,il y a non seulement les muscles dépendant du cubital, mais encore une bonne partie de ceux innervés par le radial qui sont impuissants. Est-il nécessaire de faire intervenir une compression par un cal vicieux, et la luxation n'est-elle pas l'unique facteur étiologique qu'il faille incriminer ? D'autant plus que le nerf axillaire ne semble pas avoir repris ses fonctions.

M. CROCQ. — Comme je l'ai signalé, au début de l'affection, il y avait entreprise de tous les nerfs du membre. Mais, étant donné que les phénomènes se sont considérablement amendés dans le domaine du médian, de l'axillaire et même du radial et qu'au contraire ils restent stationnaires dans celui du cubital, je crois pouvoir admettre que ce dernier nerf pourrait bien être gêné dans son fonctionnement soit par une bride cicatricielle, soit par le cal de la fracture qui a existé à la partie inférieure de l'humérus.

VARIA

Les aliénés en liberté. — Leurs crimes

Aliéné coupeur d'oreilles. — On a arrêté, dans le quartier du Père-Lachaise, un nommé Chevance, qui avait la manie de couper les oreilles des chiens et des chats, sous prétexte de les guérir. Il avait même voulu les couper à sa femme. Conduit devant le commissaire de police, il a voulu couper les oreilles du secrétaire en lui disant : « Vous êtes gravement malade. » Il a été interné dans un asile d'aliénés. (*Bonhomme Normand*, du 2 au 8 novembre 1900.)

Les crimes d'un fou. — Un fou, nommé Fonteneau, âgé de trente-six ans, demeurant à la Haie-Foussière, près de Nantes, a tiré hier des coups de revolver sur son père et sa mère. Fonteneau était atteint d'une espèce de folie mystérieuse et avait été interné à plusieurs reprises à l'hospice Saint-Jacques. Il était revenu depuis deux mois chez ses parents. C'est au moment où son père travaillait dans un champ qu'il a tiré sur lui les six coups de son revolver, puis il est retourné chez lui et a tiré sur sa mère, qui vaquait aux soins du ménage, cinq coups de son arme rechargée. L'état des blessés est désespéré. Le malheureux fou dit qu'il a reçu d'en haut l'ordre de tuer ses parents. (*Le Temps* du 19 novembre 1900.)

Tentative de meurtre et suicide. — Madrid, 25 novembre. — Un drame sanglant s'est déroulé à la porte de l'église de Calatravas entre deux prêtres qui étaient en civil. L'abbé Florent Hidalgo tira un coup de revolver sur un autre prêtre, l'abbé Macipe, avec qui il avait eu une assez vive discussion et s'est ensuite brûlé la cervelle. Le blessé s'appelle don José Macipe Vallenzuela ; il est aumônier délégué du district de la Nouvelle-Castille.

L'assassin, qui s'est suicidé, s'appelait Antonio Filomeno Hidalgo ; il était aumonier du 2e régiment des Asturies.

Le ministre de l'intérieur, qui connaissait le meurtrier, a déclaré que celui-ci avait la monomanie de la persécution depuis qu'il était revenu de Cuba Il s'était cru notamment excommunié et avait adressé une requête au nonce pour demander d'être relevé de cette excommunication de laquelle, recherches faites, il n'avait jamais été frappé. (*La Lanterne* du 29 novembre 1900.)

Une bombe dans un hospice. — Notre correspondant de Lyon nous télégraphie : On sait qu'il y a deux jours, à l'asile des vieillards du Perron, une sœur surprenait un pensionnaire nommé Cœur en train d'allumer une mèche à une marmite contenant quatre kilos de poudre de chasse mélangés à des débris de ferraille.

Cœur arrêté par des infirmiers, a déclaré qu'il voulait se venger. Le malheureux qui est atteint du *délire de la persécution*, fut enfermé dans une chambre. Il paraissait bien portant ; aussi ne fut-on pas peu surpris en le trouvant, hier matin, mort dans son lit. Le cadavre a été transporté à la Faculté de médecine pour l'autopsie. (*Le Temps* du 17 novembre 1900.)

(*Archives de Neurologie.*)

SOMMAIRE DU N° 8

PAGES

I. **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Brûlure électrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération. par M. DECROLY. — Polynévrite et réflexes, par D. DE BUCK. — Syndrôme syringomyélique étendu unilatéral, par F. SANO. 141

II. **SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS.** — Séance du 10 janvier 1901 : Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire, par MM. Léopold LEVI et FOLLET. — Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires, par F. RAYMOND et R. CESTAN. — Pachyméningite cervicale hypertrophique, par M. TOUCHE. — Syringomyélie à forme sensitive. Douleurs spontanées. Coexistence de pachyméningite cervicale, par M. TOUCHE. — Les lésions de la moelle des amputés, par M. SWITALSKI. — Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision, par MM. Pierre MARIE et Jean FERRAND. 155

III. **REVUE DE NEUROLOGIE.** — Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel, par H. BORDIER et PIÉRY 160

IV. **VARIA.** — Les rayons X et la médecine légale. — Guérison par les rayons de Röntgen d'une calvitie consecutive à la pelade, par M. R. KIENBOCK IV

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro-médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Brûlure électrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération

par M. DECROLY

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 23 février 1901)

X... est un employé de charbonnage, âgé de 33 ans; au commencement de l'année dernière, ayant un câble électrique dans la main gauche il est tombé sur un rail; par suite de circonstances fortuites, un courant de 530 volts passait à ce moment dans le câble et le malheureux servant de conducteur reçut une décharge formidable dans les deux bras. Il s'évanouit sous l'influence du choc; en sortant de cet état, il constata qu'il avait le bras gauche profondément brûlé; d'autres brûlures étaient réparties sur toute la surface du corps. L'une d'elles, celle qui nous intéresse particulièrement était située au niveau du passage du nerf cubital droit dans la gouttière de ce nerf au niveau du coude.

Immédiatement après l'accident, le sinistré remarqua une gêne dans les mouvements délicats de la main droite, surtout dans ceux du pouce et de l'auriculaire, ainsi que de l'anesthésie à la partie interne de la main; au bout de trois à quatre mois, il vit se développer un amaigrissement marqué de cette même main. En même temps il apparaissait au-dessus du coude une petite tumeur non douloureuse, mais dont la compression provoquait une sensation d'engourdissement dans tout le côté cubital de l'avant-bras et de la main.

Cette tumeur n'augmentant pas de volume, le malade ne s'en préoccupe pas au début. Mais voyant la main s'émacier de plus en plus, d'autre part, ayant des inconvénients du côté du bras gauche, dont je reparlerai à l'instant, il se décide à consulter divers spécialistes, chirurgiens et neurologues; les uns proposent d'intervenir, les autres de temporiser, les uns partant de l'idée qu'il s'agit d'un névrôme, l'effraient des conséquences qui résulteraient de tout retard à se décider, les autres lui promettent une perte de tous les muscles du bras s'il se laisse opérer.

En fin de compte, le malheureux ne sachant à quel saint se vouer se présente à la Policlinique; au moment où nous le voyons pour la première fois l'accident datait déjà d'un an.

L'examen fait constater une atrophie des muscles interosseux et de ceux de l'éminence hypothénar associée à une anesthesie relative (moindre qu'après l'accident à ce qu'affirme le malade) au niveau des doigts 4 et 5 et du bord cubital de la main atrophiée; il y a paralysie des interosseux se traduisant surtout par une impossibilité à effectuer les mouvements latéraux des doigts, mais permettant cependant une extension assez parfaite des phalangines et phalangettes sauf aux doigts 4 et surtout 5. De plus, les muscles atrophiés présentent la réaction complète de dégénérescence (plus de contraction au courant faradique, contraction fortement diminuée au courant galvanique, contraction lente, inversion de la formule).

Au niveau de la gouttière cubitale au coude, l'inspection de la peau décèle une large plaque d'aspect cicatriciel réliquat de la brûlure dont j'ai parlé tantôt. En palpant au dessus du coude dans la même gouttière on trouve la



tumeur arrondie, de la dimension d'une grosse fève de marais, non douloureuse, mais dont la compression provoque une sensation d'engourdissement, de fourmillement dans toute la partie cubitale du bras et de la main. En dehors de cette sensation, que le malade éprouve également lorsqu'il appuie le côté interne du bras sur une surface résistante, il n'y a pas d'autres troubles : jamais de douleurs lancinantes, pas d'irradiation le long du nerf.

En résumé, la paralysie et l'anesthésie se sont déclarés au moment de l'accident, la tumeur après avoir atteint un certain volume reste stationnaire, cette tumeur n'est pas sensible à la pression, et n'est pas le point de départ de manifestations douloureuses spontanées.

Tout cela plaide contre le diagnostic de névrôme ; celui-ci ne se développe, en effet, qu'avec lenteur, est douloureux pendant la durée de son accroissement, provoque des troubles moteurs et sensibles objectifs et subjectifs qui s'aggravent peu à peu.

D'autre part,en tenant compte des commémoratifs — brûlure profonde avec escharre — et du fait que le nerf cubital a probablement été mis à nu — à chaque pansement de la plaie, le malade avait l'impression qu'on éprouve lors du froissement de ce nerf dans la gouttière — les raisons étaient suffisantes pour admettre que cette tumeur fût de nature cicatricielle.

Partant de là une opération pouvait être utile et en tous cas inoffensive.

Celle-ci a confirmé les prévisions; au lieu d'une tumeur grisâtre relativement peu consistante, fondue avec le tronc nerveux, celle qui s'est présentée, avait l'aspect d'une masse dure, compacte, adhérente avec les tissus voisins, nacrée et enveloppant le nerf comme d'un manchon.

L'opération, faite par M. Hendrickx, a consisté à ouvrir ce manchon et à en enlever la plus grande partie, c'est-à-dire, à libérer le nerf qui, à ce niveau, présentait du reste un étranglement manifeste. Au moyen du courant galvanique appliqué en amont et en aval de la portion étranglée, on put pendant l'opération s'assurer de la conductibilité conservée du nerf.

Résultat : Les troubles sensitifs se sont très nettement atténués; la réaction galvanique des muscles toujours en dégénérescence cependant, s'obtient avec un courant moins intense.

En somme, il y a bénéfice notable quant aux manifestations d'ordre sensitif, et l'espoir d'une amélioration motrice est permis. Aussi continuons-nous l'électrisation galvanique associée au massage.

Voyons maintenant quel a été le sort du bras gauche; comme vous le constatez ce bras a été amputé; cette amputation a été nécessitée, nous dit le malade, par le fait de la gangrène qui l'a envahi à la suite de l'accident.

La fatalité a voulu que dans le moignon se développe en outre un névrome d'amputation excessivement gênant, et précisément localisé

également au nerf cubital; non seulement cette tumeur était douloureuse, mais était le point de départ de sensations désagréables localisées surtout dans les deux derniers doigts et le bord cubital gauche. De plus, un reste du muscle cubital antérieur conservé dans le moignon, ayant gardé ses relations avec le nerf et profitant sans doute de tout l'influx nerveux irradié dans le nerf irrité par le névrôme périphérique, avait acquis non seulement la faculté de se mouvoir énergiquement sous l'influence de la volonté, mais de présenter des mouvements spontanés, une sorte de myoclomie, qui tourmentait considérablement le malade.

On profita de l'occasion offerte par l'opération au bras droit pour le débarrasser en même temps de son névrôme et de son morceau de muscle cubital inutile et encombrant à gauche. Le succès comme il fallait s'y attendre, fut immédiat.

L'intérêt de ce cas est donc multiple : l'étiologie très spéciale d'abord des lésions, le développement d'une tumeur consécutive à la brûlure du nerf cubital droit, le diagnostic de cette tumeur et le résultat de son extirpation ; d'autre part les suites de la brûlure du bras gauche, la présence d'un névrôme d'amputation douloureux et gênant au niveau du nerf cubital de ce côté, enfin la myoclonie dans la portion de muscle cubital antérieur conservée dans le moignon.

Polynévrite et réflexes

par le Dr D. DE BUCK

—

(Communication faite à la Société belge de Neurologie, séance du 30 mars 1901)

Tout ce qui a trait à la séméiologie des réflexes présente, pour le neuropathologiste, un vif intérêt pratique. D'ailleurs, cette question a subi, plus que toute autre, dans ces derniers temps, une évolution intense pour ne pas dire une révolution presque complète. Le mécanisme et le siège anatomique des réflexes, la dissociation des réflexes et de la sensibilité générale, la dissociation des réflexes cutanés et tendineux, la dissociation des réflexes tendineux et du tonus musculaire, voilà une série de points qui ne sont pas loin d'avoir reçu une solution anatomo-clinique, avec laquelle nos diagnostics auront dorénavant à compter et où ils puiseront une valeur nosographique et topographique inconnue de nos devanciers.

Nous abordons, à la lumière de ces nouveaux concepts, un cas clinique de polynévrite qui nous semble présenter un très haut intérêt.

De P..., C., de Loochristy, est un homme de 55 ans, agriculteur, indemne d'alcoolisme et d'infection syphilitique. Marié, il a deux enfants bien portants. Un enfant est mort à 8 ans d'une affection cérébrale (méningite?). Les parents ont vécu respectivement jusqu'à 70 et 80 ans. Deux frères et deux sœurs sont bien portants. Un frère est mort à 57 ans, probablement de tuberculose, ayant débuté par une fistule anale. Une sœur est morte à 60 ans d'affection cardiaque.

Le patient habite une maison humide. Il a eu, durant les trois années qui ont précédé l'apparition de la maladie actuelle, quelques troubles gastriques et une double atteinte d'influenza.

L'affection a débuté, en décembre 1899, par de violentes douleurs, à accès paroxystiques, siégeant dans la fesse droite et la partie externe et postérieure de la cuisse du même côté. Son médecin a porté le diagnostic de névralgie sciatique. Cette névralgie, après deux ou trois jours, paraissait céder à l'application d'un large vésicatoire et à l'administration de quelques poudres d'antipyrine. Bientôt, les douleurs reprirent et d'unilatérales devinrent bilatérales, s'étendirent vers le sacrum, la fesse et la cuisse du côté gauche. Il y eut des alternatives de bien et de mal, sans que pourtant le malade eût un jour de répit complet. La température n'a pas été prise au début, mais dans le cours de l'affection, elle ne dépassa jamais la normale.

Depuis le 20 décembre 1899, la marche devint impossible et le malade dut garder le lit. Les douleurs envahirent le dos et même la région deltoïdienne droite. Les douleurs s'exagéraient par la pression; elles s'accompagnaient de parésie des membres inférieurs et du tronc, mais la motilité n'a jamais été totalement abolie dans ces parties. La station, tout en étant douloureuse, était possible. Il aurait existé, au début et temporairement, une certaine difficulté respiratoire. Pour le reste, aucun phénomène bulbaire.

Il aurait existé aussi, au début, une certaine lenteur de la miction. L'urine, dit le patient, était épaisse et venait sans force. Pas de troubles de la défécation ni d'impotence sexuelle. A aucun moment de la maladie, on n'a constaté de modifications inflammatoires apparentes du côté de la peau ni des tissus profonds. Au contraire, on a constaté un amaigrissement progressif des membres inférieurs. Les réflexes tendineux ont toujours été exagérés.

Etat actuel. (1 1/2 an après le début). *Motilité.* Il existe une atrophie musculaire très marquée de la totalité des deux membres inférieurs.

Vers son milieu la cuisse droite mesure 35 centim. de circonférence.

Vers son milieu la cuisse gauche mesure 36 centim. de circonférence.

Au mollet la jambe droite mesure 25 centim. de circonférence.

Au mollet la jambe gauche mesure 24 centim. de circonférence.

Les muscles en voie d'atrophie ne présentent pas de contractions fibrillaires. Leur irritabilité mécanique n'est pas augmentée. Le malade parvient à exécuter, quoique difficilement, les divers mouvements des membres inférieurs et du tronc. La station est possible de même que la marche avec des béquilles. L'attitude des membres est normale. Pas de cyphose ni de scoliose vertébrales. Le tonus musculaire paraît normal. Le malade peut opposer encore une certaine résistance aux déplacements passifs.

Il y a de la tendance à l'amélioration. Le patient est déjà parvenu à marcher au moyen d'une canne, mais il a dû y renoncer, parce que cette marche exagère trop les douleurs. Dans le lit, il prend l'attitude de la flexion des

cuisses sur le tronc et des jambes sur les cuisses. Il préfère la position latérale gauche.

Sensibilité objective. La sensibilité au tact, à la température, le sens de localisation, la sensibilité musculaire et articulaire, la sensibilité osseuse (diapason 460 vibrations) sont normaux. La sensibilité à la douleur est exagérée, surtout pour les parties profondes. Il existe une forte hyperesthésie électro-cutanée. Les troncs nerveux et les muscles des membres inférieurs manifestent une forte douleur à la pression. Signe de Lasègue.

Sensibilité subjective. Sensations paresthésiques du côté des orteils. Des douleurs spontanées sont surtout intenses dans le membre inférieur droit, fesse et cuisse postérieure. Elles sont continues avec exacerbations et empêchent le sommeil.

Examen électrique. Celui-ci fut tout un temps rendu impossible par la grande sensibilité du patient vis-à-vis du courant tant galvanique que faradique. Ce n'est que grâces à des injections sous-cutanées de chlorhydrate d'héroïne que nous sommes parvenu à faire supporter les intensités électriques nécessaires et à faire un examen rigoureux des nerfs et des muscles.

Il existe dans les deux membres inférieurs ;

Pour les nerfs : une hypoexcitabilité galvanique et aradique. Pour le courant galvanique il faut 20 à 25 milliampères pour produire une contraction et NF>PF.

Pour les muscles : même hypoexcitabilité faradique et galvanique. NF>PF. La courbe de contraction est faible et lente. Je me propose de l'étudier plus en détail par la méthode graphique.

Il n'existe pas de réaction longitudinale.

Réflexes. Les réflexes rotuliens et achilliens sont fortement exagérés. On obtient le clonus du pied par la percussion du tendon d'Achille. En soutenant le pied en flexion dorsale le clonus persiste et augmente même d'intensité.

Pas de clonus de la rotule. Phénomène de la hanche. Depuis 2.3 jours il se produirait même des spasmes fessiers spontanés.

Réflexe plantaire quasi aboli à droite, affaibli à gauche. Pas de Babinski.

Réflexe abdominal et crémastérien abolis des deux côtés.

Sphincters parfaitement normaux.

Vie végétative. Forces digestives peu marquées. Pouls faible et rapide. L'examen bimanuel de l'abdomen et le toucher rectal ne révèlent rien d'anormal.

Trophicité. On ne constate ni œdème, ni cyanose, ni troubles sécrétoires, ni lésions unguéales ou cutanées.

Devant ce tableau symptomatique nous pouvons de prime abord exclure les affections névrosiques, comme la névralgie sciatique et l'hystérie. Il ne faut que songer aux troubles atrophiques profonds du système musculaire.

Il s'agit donc d'une maladie organique du système nerveux ou musculaire, mais quels sont le siège et la nature de cette affection ? Nous pouvons écarter la *méningo-myélite lombo-sacrée, les lésions de la queue de cheval et du plexus lombo-sacrée, la poliomyélite,* ainsi que les *formes familiales d'atrophie musculaire progressive Charcot-Marie, Werdnig-*

Hofmann et Dejerine-Sottas. Il est certain qu'à propos de ces dernières affections certains auteurs sont allés trop loin et ont à tort rangé dans le groupe des atrophies musculaires neurotiques des maladies qui appartenaient nettement au groupe général des polynévrites. D'ailleurs, ce chapitre des atrophies neurotiques est loin d'être élucidé. Quoiqu'il en soit, l'âge de notre patient, l'absence de tout caractère familial et la marche de l'affection nous font exclure l'atrophie musculaire neurotique primitive.

Nous écartons enfin la *polymyosite*, en l'absence de réaction inflammatoire du côté des muscles et de la peau. Nous restons ainsi devant deux affections capables de mettre une étiquette sur le cas. Ce sont la *sclérose latérale amyotrophique à début paraplégique* et la *polynévrite*

Pour la première plaident l'abolition des réflexes cutanés, l'exagération des réflexes tendineux, l'absence de flaccidité musculaire, la non abolition de la motilité volontaire en même temps que les signes d'atrophie profonde du muscle. Mais nous pouvons aussitôt faire valoir contre ce diagnostic l'absence de contractions fibrillaires, la douleur spontanée et à la pression tout le long du sciatique, du crural, de l'obturateur et des muscles qu'ils innervent ; l'absence de contracture, l'absence du phénomène des orteils, la marche de l'affection qui a entamé rapidement et d'emblée les deux membres et est restée stationnaire depuis un an et demi, la tendance actuelle vers l'amélioration.

Le diagnostic qui nous semble le mieux répondre au tableau morbide en question est celui de *polynévrite*.

Mais dans ce cas, il reste à expliquer divers phénomènes insolites

Notre malade présente, en effet, comme tels : 1° La *dissociation de la sensibilité générale et des réflexes cutanés* : conservation de la première et abolition ou diminution des seconds. Ce fait tend à confirmer l'opinion exprimée par Ferranini (1) et confirmée par Agostini (2) que les voies des réflexes superficiels (cutanés et muqueux) sont différentes de celles de la sensibilité générale. D'autres ont vu d'ailleurs le phénomène contraire de ce que nous observons chez notre patient, c'est-à-dire l'exagération des réflexes cutanés et l'abolition de la sensibilité générale. Parlant du parallélisme entre cette sensibilité et les réflexes dans la polynévrite, Déjerine (3) dit : « Ce parallélisme n'est pas constant ; on peut observer en effet une abolition complète des réflexes tendineux avec conservation ou exagération des réflexes cutanés et abolition de la sensibilité générale. »

2° *La dissociation des réflexes cutanés et des réflexes tendineux* : abolition ou diminution des premiers et exagération des seconds. Cette

(1) FERRANINI. *La vie affer. dei reflessi superf., cut., mucosi sono diverso da quelle delle comm. sensib. generali.* (*Rif. med.*, 1893)

(2) AGOSTINI. *Les réflexes comme moyen aidant au diagnostic dans les maladies mentales.* (Anal in *Revue neurol.*, 1894, p. 105.)

(3) DÉJERINE. *Séméiologie du syst. nerv.*, Paris 1900, p. 998.

dissociation existe fréquemment dans les altérations de la voie pyramidale, mais quelle interprétation lui donner dans l'acception d'une polynévrite avec conservation de la sensibilité générale ? Les fibres motrices conductrices des réflexes cutanés et tendineux sont vraisemblablement les mêmes. Il reste l'hypothèse de l'existence de fibres centripètes différentes pour les deux ordres de réflexes, les fibres qui conduisent les réflexes cutanés étant atteints à l'exclusion des fibres conduisant les réflexes tendineux, à moins d'admettre un antagonisme fonctionnel entre les deux ordres de réflexes. Nous venons de voir que Déjerine signale dans la polynévrite l'exagération des réflexes cutanés allant de pair avec l'abolition des réflexes tendineux. On admettait généralement jusqu'ici que les réflexes cutanés étaient plus résistants que les réflexes tendineux (Ferranini). Dans notre cas, nous voyons le contraire.

Quant à l'exagération des réflexes tendineux dans la polynévrite, ce fait ne doit pas trop nous étonner. Il a été signalé depuis 1886 par Strümpell et Mœbius (1) Ces auteurs, de même que Sternberg (1893) et Déjerine (1900) admettent que la cause de ce phénomène réside dans l'irritation où se trouvent les fibres centripètes du nerf mixte atteint de polynévrite. On comprend a priori qu'un réflexe tendineux peut être exagéré quand le nerf antagoniste est atteint de névrite, par exemple, le réflexe rotulien quand le nerf sciatique seul est pris. Mais ce n'est pas ici le cas; le sciatique et le crural sont également envahis par le processus et l'exagération réflexe se manifeste dans le domaine des deux nerfs Dans notre cas, la théorie de Strümpell et Mœbius seule trouve son application.

Pour ce qui regarde la non-existence de la réaction de dégénérescence parallèlement à l'exagération des réflexes, ce fait plaide, avant tout, en faveur de la polynévrite. Westphall (2) a, en effet, avancé la thèse absolutiste que quand l'exagération des réflexes se combine à la réaction de dégénérescence bien prononcée, il faut admettre le processus spinal et rejeter le processus névritique.

Mais il est nécessaire de faire remarquer ici, comme le signalait Doumer au Congrès de Neurologie de 1897, que la réaction de dégénérescence représente un syndrôme complexe qui demande à être scindé en ses facteurs constituants. Qu'est-ce qui caractérise surtout la réaction de dégénérescence? Est ce l'inversion de la formule électrique NF > PF ou bien est-ce la nature de la courbe musculaire Je crois que l'étude de cette dernière, que nous nous proposons de faire dans notre cas, nous ménagera des surprises.

Il faut encore faire remarquer que la plupart des auteurs, qui ont décrit l'exagération des réflexes tendineux dans la polynévrite, admettent

(1) E. Remak und E. Flatau. *Neuritis und Polyneuritis*. (*Nothnagel's Spec. Path. und Therapie*. Bd. XI s. 120.)
(2) Cite par Remak und Flatau, *Loc. cit.*

que ce phénomène n'existe qu'au début de l'affection. Or, dans notre cas, ce phénomène s'est maintenu durant toute l'évolution qui date déjà d'une année et demie.

3° *La dissociation des réflexes tendineux et du tonus musculaire.* Ce dernier ne présente, en effet, pas d'exagération correspondant à celle des réflexes tendineux. Il n'existe pas la moindre trace de spasticité. Pour autant qu'il nous est permis d'évaluer l'état tonique des muscles par les procédés habituels, peu précis, celui-ci nous a paru sensiblement normal.

On admet assez généralement aujourd'hui la possibilité de la dissociation des réflexes tendineux et du tonus musculaire. Mais les cas, où on l'a décrite se rapportent à des lésions de la voie motrice archineuronique. Ainsi, dans l'hémiplégie notamment, il est fréquent d'observer l'exagération des réflexes tendineux parallèlement à la flaccidité musculaire. L'influence, que le cerveau exerce sur le tonus réflexe, est donc indépendante de son action régulatrice sur le tonus musculaire. Van Gehuchten a donné de cette dissociation une explication très séduisante, mais depuis qu'avec d'autres anatomistes il a admis la non-existence des communications cérébello-spinales directes, il ne nous a pas encore dit comment il met sa théorie du tonus musculaire et de la contracture en harmonie avec ce fait anatomique. A l'heure actuelle, la théorie de Mann paraît la plus rationnelle. D'un même point de l'écorce partirait l'excitation d'un groupe musculaire et l'inhibition du groupe antagoniste. Ces deux sortes de fibres se juxtaposent dans la voie cortico-spinale. Une lésion de celle-ci, entamant les fibres excitatrices des extenseurs, par exemple, en même temps que les fibres inhibitrices des fléchisseurs amènerait nécessairement l'hypertonie, la contracture de ces derniers.

La contracture, d'origine archineuronique, dépend donc d'un trouble de la régulation corticale du tonus des divers groupes musculaires et l'on pourrait à la rigueur invoquer ici, comme nous l'avons fait plus haut, l'absence de contracture en faveur de la polynévrite.

Mais il existe aussi des troubles d'irritation motrice d'origine téléneuronique : crampes, spasmes, contractures, tout comme nous connaissons l'atonie téléneuronique. Toutefois, ces phénomènes d'hypermotricité sont rares dans la polynévrite infecto-toxique et ne se montrent guère que dans les mononévrites traumatiques, les compressions par des tumeurs.

Dans notre cas, l'irritation de téléneurone sensible a suffi pour augmenter le tonus réflexe, mais a été insuffisant pour modifier le tonus musculaire. Nous en concluons que *dans les cas de lésions téléneuroniques le tonus musculaire et le tonus réflexe peuvent être dissociés aussi bien que dans les lésions archineuroniques.*

Il nous reste à envisager la possibilité de la coexistence de la polynévrite avec une altération de la voie pyramidale. Mais nous venons de voir que tous les symptômes peuvent s'interpréter sans recourir à cette

altération. L'absence du phénomène de Babinski, l'absence de contracture et la marche de l'affection plaident contre elle.

Un mot encore du *traitement* et du *pronostic*. La vive douleur, plus que l'insuffisance musculaire, est cause que notre patient est impotent de son train inférieur.

Nous nous sommes adressé à l'élément douleur par toute une série de médicaments. Celui qui nous a rendu le plus de services est l'injection sous-cutanée de chlorhydrate d'héroïne, 1/2 à 1 centigr. par jour. De plus, nous soumettons le patient à des séances quotidiennes de galvanisation avec pôle positif labile (20 MA) et à une légère hydrothérapie.

Quant au pronostic, il est sérieux, la durée de l'affection sera longue, mais nous avons tout lieu d'espérer un rétablissement final.

Le tableau anatomique, qui semble le mieux répondre aux divers symptômes, est celui de la polynévrite interstitielle.

Syndrôme syringomyélique étendu unilatéral

par F. SANO

—

(Communication faite à la Société belge de Neurologie. Séance du 30 mars 1900)

M..., né en 1870, est âgé de 31 ans; ses père et mère, sans tares, âgés de 64 ans, sont bien portants. Il est le sixième des neuf enfants : cinq sœurs bien portantes, une morte en couche ; deux frères, le cinquième enfant et le dernier, sont morts en bas âge. Il semble donc que les garçons soient tous de constitution moins vigoureuse; on peut s'en faire une idée en voyant le malade, qui est petit et d'un ensemble peu harmonique.

Il n'a cependant jamais été malade; il s'est marié à 22 ans et a quatre enfants, respectivement âgés de 10, 8, 7 et 3 1/2 ans; ces enfants sont bien portants, les trois aînés ont quelquefois, en été, de l'eczéma (?).

Il nie la syphilis et n'en porte d'ailleurs pas de traces.

Il y a un an environ, il a remarqué les premiers symptômes de l'affection actuelle, sa main droite était raide, engourdie, puis dans la suite, elle devint parésiée.

Il y a six mois, la main s'amaigrit et le membre inférieur droit devint quelque peu impotent ; il butait du pied, le traînait quelquefois ; depuis lors, ce symptôme s'est établi définitivement, sans cependant s'aggraver outre mesure. Il y a quatre mois, la parole devint voilée par intermittences, depuis trois mois elle l'est définitivement.

Si nous examinons le malade, nous constatons un aspect particulier qui donne immédiatement l'impression de l'infériorité physique originelle. Il est petit, le cou est court, sa taille est de 1.47 mètre ; les bras assez longs; l'attitude est voûtée, ce qui peut être dû à l'affection dont il souffre; il a une

asymétrie faciale légère. La conformation de la bouche est cependant normale, et la dentition est satisfaisante.

GRAND SYMPATHIQUE. — La vasodilatation est variable, il y a certainement parésie du grand sympathique au niveau du membre supérieur droit et de la face droite : la joue droite est d'habitude plus rouge que la gauche, elle est le plus souvent gonflée. La fente palpébrale est un peu rétrécie à droite, avec de temps en temps un peu d'exophtalmie; la pupille droite est rétrécie, en myose.

Les fonctions viscérales s'exécutent normalement. Le pouls est à 76 ou 80. La digestion est normale. Il n'y a aucun trouble urinaire. Les sphincters n'ont jamais manqué à leurs fonctions.

La force génitale est de beaucoup diminuée depuis le début de l'affection.

Il y a eu des troubles trophiques. Les mains portent les traces d'ulcérations. Il se forme facilement des cloches, dues aussi à ce que le malade ne ressent point la douleur d'une pression prolongée et est de la sorte exposé à toutes ses conséquences. J'ai vu chez lui au pouce et à l'index des ulcérations dont il ne s'inquiétait que fort peu, il fallait insister pour qu'il les soignât ; avec les pansements protecteurs, la guérison a cependant été relativement normale. L'œil droit a été tout récemment le siège d'une conjonctivite intense mais indolore, dont on voit encore les dernières traces. Soignée méthodiquement, cette complication est en voie de guérison normale. L'oculiste est d'avis qu'il n'y a pas de relation entre la conjonctivite et la maladie nerveuse. (Docteur Van Schevensteen). Il faut remarquer d'ailleurs que les lésions présentées par le malade n'ont *rien de spontané*. Par suite de son insensibilité à la douleur, il n'évite pas les causes traumatiques, il ne soigne pas ses plaies, à moins qu'on n'y insiste : dès qu'on intervient, la guérison ne se fait pas attendre, preuve que la vitalité des tissus est bonne.

Il est atteint de ce que je voudrais appeler l'*asymétrie thermique*, et pour employer la terminologie de Van Biervliet (1) je dirai qu'en lui, l'homme droit est près d'un degré moins chaud que l'homme gauche. La température est :

Au creux de l'aisselle, à droite 36°1 ; à gauche, 36°8 ;

Au pli du coude, à droite 34°4 ; à gauche, 35°5 ;

Au pli de l'aisne, à droite 35°8 ; à gauche, 35°8 ;

Au creux poplité, à droite 34°3 ; à gauche, 34°9.

Quand on demande au malade de faire un effort musculaire, c'est-à-dire de fléchir activement les coudes pendant l'application du thermomètre, on arrive progressivement : à gauche à 35,5 ; 35,8 ; 37. A droite, au contraire 34.4; 34,4 ; 35. Cette différence s'accentue donc encore par l'activité musculaire. Celle-ci, en effet, met souvent en évidence des asymétries thermiques dues à des paralysies (2) :

L'examen des sécrétions n'a décelé aucun symptôme à signaler. L'urine est normale. La soif et l'appétit sont normaux.

---

(1) VAN BIERVLIET...

(2) Même expérience chez un hémiparétique par hémorrhagie cérébrale : 36 ; 36; 36,4 du côté hémiparésié ; 36,4 ; 36,8 ; 37,1 du côté sain.

SENSIBILITÉ CONSCIENTE. — Les sensations olfactives sont normalement perçues (I).

La vision est intacte (II). La sensibilité auditive est diminuée à droite, le bruit de la montre, perçu à 70 centimètres à droite, l'est à 1m30 à gauche (VIII). Cette modification est d'origine centrale. Le goût est légèrement diminué à droite (IX).

La sensibilité *tactile* est diminuée dans tout le côté droit, mais très peu dans le membre inférieur droit, un peu plus dans le domaine du trijumeau et dans le membre supérieur. L'examen esthésiométrique ne donne pas de chiffres précis, d'une manière générale il faut une distance double d'écartement des deux pointes à la main droite, comparativement à la main gauche. Tout le côté gauche est normal. Il n'y a pas de plaques d'anesthésie. La localisation est partout exacte.

La sensibilité à *la douleur* est considérablement diminuée à droite, il y a même analgésie dans tout le membre supérieur droit, au cou et à la face de ce côté. La muqueuse buccale est moins insensible.

Il en est de même pour la sensibilité *thermique*. Le malade ne peut distinguer le froid du chaud, il ne reconnait pas l'eau bouillante, la brûlure ne provoque aucune sensation thermique ni douloureuse. Cette insensibilité thermique s'étend à toute la partie droite du corps jusqu'au niveau du territoire de la sixième paire dorsale. En dessous de cette démarcation, la transition vers la normalité est insensible. Il y cependant dans tout le côté inférieur droit une sensibilité un peu moindre que celle du côté gauche. Il est à remarquer que la muqueuse buccale ne participe pas à l'insensibilité thermique, la sensibilité y est cependant moindre. La conjonctive est insensible.

La sensibilité *électrique* est amoindrie à droite, mais nullement supprimée, le seuil de la sensation, obtenu par l'accroissement lentement progressif du courant est pour le pôle négatif :

A la joue droite 1 milliampère ; à gauche 0,5 milliampère.

A l'avant-bras droit 2 milliampères ; à gauche 1 milliampère.

A la joue droite le courant faradique est perçu quand la bobine de Dubois-Reymond est éloignée à 6 centimètres, à gauche quand elle est à 9.5 centimètres. A l'avant-bras droit quand elle est à 3 1/2 centimètres, à gauche quand elle est à 7 centimètres.

Le sens de *pression* est notablement diminué à droite, on peut porter le poids de pression insensiblement à 100 grammes avant que la notion de pression ne survienne. Il faut un poids de 75 grammes mis en une fois pour amener la sensation. Ces chiffres sont à gauche respectivement 13 grammes et 10 grammes.

La sensibilité aux vibrations, dite *osseuse*, est diminuée dans tout le côté droit, et particulièrement dans le membre supérieur et à la tête. La transition est absolument nette sur la ligne médiane. En voici l'expérimentation : le diapason de 64 vibrations est placé en activité sur le front à droite, le malade est prié de dire quand il ne ressent plus les vibrations; on s'est bien rendu compte qu'il ressent les *vibrations*, et non seulement l'attouchement ou le son. Lorsque le malade dit qu'il ne sent plus les vibrations, le diapason est lentement déplacé vers la gauche, à deux centimètres environ au-delà de la ligne médiane il accuse qu'il sent de nouveau des vibrations. Le même phénomène se produit également au sternum, et à la paroi abdominale.

Les vibrations sont ressenties aux saillies osseuses des membres, mais lorsque les vibrations ne sont plus perceptibles à droite, elles le sont encore fort bien à gauche. C'est surtout dans la main et le bras droits que la diminution est notable. Dans ce cas donc il y a parallélisme entre la sensibilité tactile et la sensibilité osseuse.

D'après Egger : « dans la *syringomyélie*, l'étendue de l'anesthésie était toujours moins grande que celle de l'analgésie et de la thermo-anesthésie. La sensibilité osseuse peut être conservée sous des téguments à anesthésie syringomyélique totale. C'est ainsi qu'une anesthésie totale dans le domaine de distribution radiculaire du trijumeau, des deuxième, troisième et quatrième paires cervicales du côté droit couvrait un squelette aussi sensible que les parties homologues du côté opposé » (1).

En aucun point nous n'avons trouvé de vraie anesthésie osseuse. L'hypoesthésie osseuse nous parait plus étendue que la thermoanesthésie.

La sensibilité articulaire parait normale dans tout le côté droit. Le malade renseigne exactement la position de tous les segments. Il nous dit que du côté gauche les sensations articulaires sont cependant beaucoup plus rapides et plus nettes.

La sensibilité musculaire. — Le malade distingue, les yeux fermés, les poids mis dans des balles de caoutchouc et supendus au doigts. A droite, il reconnait que 90 grammes sont plus lourds que 50 grammes, 50 et 80 grammes sont pour lui des poids sensiblement égaux. A gauche, il reconnait la différence entre 50 et 70 grammes, des différences moindres ne sont pas reconnues.

Il n'y a pas de tendance à la titubation, les yeux fermés (Romberg). La synthèse stéréognosique est relativement bien conservée à droite. D'ailleurs il travaille encore régulièrement et exécute fort bien la besogne professionnelle délicate de sertisseur.

Motilité. — Les nerfs III, IV, V, VI, VII, XII ont leurs fonctions motrices normales. En ce qui concerne le nerf vague, voici d'abord les renseignements fournis par M. le docteur De Greift, chef du service de laryngologie aux hôpitaux :

« *Inspiration calme.* — Larynx : muqueuse uniformément rouge, tuméfiée, couverte de sécrétions. — Larynx profondément situé ; ascension de l'organe diminuée lors de la phonation. Epiglotte retombante, ce qui rend l'examen difficile.

La moitié gauche est nornale. La moitié droite montre la corde paralysée, courbée en arc. Il y a différence de niveau des cartilages aryténoïdes.

Position de la moitié droite du larynx comme dans la paralysie du récurrent.

Pendant la phonation. — La moitié gauche seule est mobile. La corde gauche dépasse la ligne médiane. Le cartilage aryténoïde gauche vient se placer derrière le droit et le pousse vers la droite.

La sensibilité est émoussée à droite.

En résumé, il y a diminution de la sensibilité à droite et paralysie du récurrent droit. »

---

(1) Soc. de Biologie, p. 420, 1899.

En dehors de cette paralysie du récurrent, il n'y a pas de symptômes à noter dans le domaine du pneumogastrique.

Le spinal est atteint, mais il n'y a pas encore de paralysie dans son domaine d'innervation : les muscles sont légèrement contracturés d'une manière constante ; ils sont le siége de paresthésies.

Les muscles de tout le coté droit du corps sont parésiés. Au bras cette parésie est très sérieuse, et l'amyotrophie est intense surtout dans les petits muscles de la main.

Le bras mesure à droite, 24,5 ctm. ; à gauche, 25.

L'avant-bras, à droite, 22,5 ; à gauche, 24.

La cuisse, à droite, 47 ; à gauche, 47.

Le mollet, à droite, 33 ctm ; à gauche, 34 ctm.

Tous les muscles sont alternativement et par groupes, le siége de paresthésies, douleurs rhumatoïdes, rongements, lancements qui indiquent les phénomènes de régression.

Le dynamomètre donne o à la main droite, et 25 (95 de l'échelle de traction) à gauche. Par suite de l'affaiblissement musculaire à droite, il y a un début de xyphoscoliose syringomyélique très caractéristique, à courbure ouverte à gauche et en avant.

Il n'y a que peu de tremblements fibrillaires. Il n'y a de réaction de dégénérescence partielle que dans les muscles de la main et de l'avant-bras droits. C'est ainsi que le long supinateur est excitable à gauche par 4 millia. KFC et 10 ma. AFC ; pour le même muscle à droite le seuil de l'excitabilité est de 5 KFC et 6 AFC.

Les réflexes cutanés sont diminués à droite, notamment les réflexes conjonctival, abdominal, crémastérien. Il y a extension des orteils à droite (Babinski), flexion à gauche.

Les réflexes tendineux sont peu marqués au membre supérieur à droite, ils sont exagérés au membre inférieur droit avec clonus du pied. Ils sont normaux à gauche, ou légèrement augmentés.

ETAT MENTAL. — Il a toujours exercé avec dextérité la profession de sertisseur. Il travaille encore malgré l'infériorité musculaire. Son état mental n'offre rien de particulier, sa maladie le préoccupe certainement, mais dans la juste mesure. La mémoire n'est nullement altérée. L'attention volontaire est normale (1).

Le diagnostic ne peut offrir aucun doute. Nous nous trouvons en présence d'un individu, dont l'hérédité est bonne, mais qui par lui-même est d'une infériorité originelle évidente Il est atteint depuis un an au moins

---

(1) Lors de la présentation du malade à la Société belge de Neurologie, il a semblé que ses anesthésies, surtout l'anesthésie tactile, l'anesthésie à la douleur et l'anesthésie thermique, étaient plus étendues ; les réflexes semblaient nettement exagérés dans le membre inferieur gauche, mais sans phénomène des orteils cependant. Peut-être le froid et l'émotion ont-ils été pour quelque chose dans cette accentuation momentanée, car, examiné à nouveau chez moi, le malade a présenté exactement les symptômes tels qu'ils sont décrits plus haut. Il n'y a notamment dans la jambe droite qu'une hypoanesthésie thermique, et de même dans le bras droit il n'y a qu'hypoesthésie tactile.

d'un syndrôme syringomyélique constitué par les symptômes capitaux, les troubles vaso-moteurs, l'amyotrophie, l'anesthésie partielle par dissociation des sensibilités. L'exemple est typique, bien que les cas, restés unilatéraux malgré l'extension de la lésion, soient peu nombreux (1).

Cette syringomyélie est survenue sans cause connue. Il est probable qu'elle est uniquement en rapport avec l'origine dégénérative du malade.

La lésion est probablement centrale, elle atteint, en certains endroits. le faisceau pyramidal, puisque nous avons une exagération réflexe dans le membre inférieur droit, mais les cordons de sensibilité sont encore intacts très probablement, puisque nous n'avons encore aucun phénomène croisé (Brown-Séquard) comme il en existait dans le cas de Dejerine et Mirallié (1). — La lésion est *étendue*. Dans un cas assez analogue, présenté ici, mais moins étendu, où cependant le trijumeau était également atteint, M. Van Gehuchten hésitait à admettre une lésion concommittante de la protubérance, « d'abord, disait-il, parce que les fibres sensitives du nerf trijumeau, réunies sous le nom de racine descendante, arrivent jusque dans la partie supérieure de la moelle cervicale; il en est de même de la masse grise voisine qui constitue son noyau terminal,.. Ensuite, parce que nous ne savons pas jusqu'où remonte, dans le tronc cérébral, la lésion de la substance grise et de la moelle cervicale...» (2)

Il faut tout au moins admettre que, dans notre cas, la lésion remonte jusqu'au bulbe, puisque le nucleus ambiguus est atteint Il est vrai qu'on pourrait prétendre que cette paralysie du récurrent est réflexe, qu'elle est survenue par suite de l'anesthésie comme les paralysies tabétiques, et nous savons que la racine descendante sensitive du nerf vague descend également fort bas dans la moelle; mais cette explication me paraît, par analogie, inadmissible. Aucune des autres paralysies du malade ne repose sur pareille pathogénie. Nous devons donc admettre une lésion étendue jusqu'au bulbe, d'autant plus qu'il y a également diminution de l'acuité auditive.

C'est aussi pour toutes ces raisons que nous ne pouvons admettre que nous soyons ici en présence d'un syndrôme syringomyélique par altération primitive du cordon de Gowers (3). Nous croyons aussi que ce cas n'est pas à rapprocher comme pathogénie de ceux décrits par Verhoogen et Vandervelde, où l'artériosclérose joue le rôle principal (4).

---

(1) DEJERINE et MIRALLIÉ. *Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso moteurs dans la syringomyélie.* (*Arch. de physiol*, 1895, p. 785. — *Séméiologie du système nerveux*, p 894, 1900.)

(2) VAN GEHUCHTEN A. *Un cas de syringomyélie avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire et avec troubles moteurs à marche ascendante.* (Communication du 29 juillet 1899.)

(3) VAN GEHUCHTEN A. *La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière. (Semaine médicale,* 5 avril 1899.)

(4) VERHOOGEN R. et VANDERVELDE P. *La syringomyélie, maladie familiale. (Annales de la Soc. des Sciences médicales et nat.*, t. III, 1894.)

Nous ne savons rien évidemment de la nature même de la lésion de notre malade. Mais si je me suis permis de vous le présenter, c'est tout particulièrement pour discuter un point intéressant de la pathogénie des lésions, lorsque la syringomyélie est uniquement d'origine dégénérative.

M. Heldenbergh nous a parlé de l'origine hydrosyringomyélique. Pour lui, le point de départ des troubles anatomiques et fonctionnels serait une pression hydromyélique anormale, et précisément par sa conformation anatomique, le bulbe pourrait échapper à des conséquences durables du mal, ou tout au moins ce serait par les variations de tension dans le liquide encéphalo-rachidien que s'expliqueraient les phénomènes bulbaires transitoires (1).

De même Preobrajenski tout en admettant que le processus se développe sur des anomalies ou des irrégularités de développement, nous dit qu'il est notablement activé par la pression du liquide intracavitaire. Il propose de désigner l'affection sous le nom d' *hydromyélie chronique progressive* ou d'*épendymite avec hydromyélie chronique* (2).

Eh bien, comment concilier ces théories avec les cas de syringomyélie unilatérale, comment admettre, à moins d'édifier hypothèse sur hypothèse, que cette hypertension, se produisant sur toute la hauteur du canal épendymaire et particulièrement dans le quatrième ventricule, puisse n'exercer son influence que sur un coté seulement.

Si donc la tension du liquide cérébro-spinal peut exercer une influence, intervenir dans la pathogénie, on ne peut cependant exagérer son importance. Il est nécessaire d'admettre dans la constitution des centres mêmes des infériorités originelles et on est en droit de se demander si cette infériorité n'est pas la cause déterminante des réaction névrogliques et des dilatations épendymaires. Nous comprendrions aussi mieux de cette manière pourquoi, en clinique, on voit, abstraction faite des syringomyélies motrices,des cas d'amyotrophie progressive médullaire (Aran-Duchenne) se transformer en syringomyélie (3).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1901. — Présidence de M. le professeur RAYMOND

Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire

par MM. Léopold LEVI et FOLLET

Je désire attirer l'attention, au nom de M. Follet et en mon nom, sur la trépidation épileptoïde qui se rencontre chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire.

(1) HELDENBERGH C. *Un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire.* (*Annales de la Soc. belge de Neur.*, p. 222, 1900, t. V.)

(2) PREOBRAJENSKI *Sur la pathogénie de la syringo myélie.* (Section de neurologie du XIIme Congres de médecine, p. 305, 314, 316, 1900.)

(3) GLORIEUX. *Annales de la Société belge de Neurologie*, p. 122, 1900, t. IV.

La trépidation épileptoïde, survenant dans ces conditions, est loin d'être exceptionnelle. Elle est connue des cliniciens. Mais nous ne l'avons pas trouvée signalée dans les trois derniers Traités de Médecine, ni dans le livre d'Hérard, Cornil et Hanot.

La trépidation est souvent à l'état d'ébauche. Il faut la rechercher avec soin en fléchissant bien la jambe sur la cuisse, et même en employant le procédé de Jendrassik.

Elle est, dans tous les cas, bilatérale et se caractérise par des secousses dont le nombre peut varier de quelques-unes à un grand nombre et qui peuvent même se prolonger pendant un temps appréciable. Parfois le clonus est mal marqué à la première tentative et s'accentue aux suivantes. Inversement, on le voit s'épuiser vite. Il apparaît, soit par la manœuvre classique, soit en percutant le tendon d'Achille, soit en excitant la peau qu'on pique au niveau de la jambe, soit même, dans un cas, en découvrant le malade. Il a apparu spontanément dans deux observations, le malade portant le pied à faux et s'appuyant sur la face plantaire des orteils.

Tous nos cas concernent, il est inutile de le dire, des tuberculeux pulmonaires, mais, fait à retenir, tous nos malades sont porteurs de cavernes. Dans nos sept dernières observations, deux fois il s'est agi d'hommes, cinq fois de femmes. Les âges varient entre 18 et 30 ans (18, 19, 23, 29, 27, 29, 30).

Ne peut-on admettre, d'après l'analyse de ces faits, que la bacillose pulmonaire, pour donner lieu à la trépidation épileptoïde, a besoin de rencontrer un système nerveux prédisposé congénitalement, ou du fait de maladie ou d'intoxication antérieure ?

Cette conclusion n'enlève aucune importance à l'action de la bacillose?

Quelle est la valeur séméiologique de cette trépidation épileptoïde ?

Elle n'a rien à voir, tout d'abord, avec le syndrôme que M. Klippel a fort bien décrit dans les cachexies. Il n'existe ici ni parésie, ni amyotrophie, ni tremblement, ni myoœdème. On ne retrouve donc pas la réaction de débilité ou de cachexie des muscles.

L'existence dans tous nos cas de cavernes, nous fait penser que si le système nerveux peut être, dans nos cas, influencé par la toxine du bacille de Koch, il l'est surtout probablement du fait des toxi-infections qui se développent dans les cavités pulmonaires.

Mais quelle est la partie du système nerveux influencée, qui donne lieu à la trépidation épileptoïde ?

Dans tous nos cas, les réflexes aussi bien rotuliens qu'achilliens sont forts. Il n'y a donc pas là la dissociation entre l'état des réflexes et le clonus du pied, qui se retrouve en particulier dans la fièvre typhoïde (Pitres, Fleury, Delanne, Sorbé, Beaujon). Il ne nous semble pas utile de reprendre en détail la discussion qui s'est établie autrefois (Westphal et Waller, Erb et Charcot) et qui a été renouvelée au dernier Congrès de 1900 (Sherrington, Jendrassik). Nous ne croyons pas que la trépidation éplileptoïde soit une contraction idio-musculaire. Nous admettrons qu'ici, comme d'habitude, la trépidation épileptoïde est d'origine médullaire, et dénote une excitation allant peut-être jusqu'à la lésion des faisceaux pyramidaux, du fait de toxines tuberculeuses ou paratuberculeuses.

M. Babinski. — Dans les observations où la trépidation épileptoïde a été constatée en même temps que l'affaiblissement des réflexes rotuliens, le réflexe du tendon d'Achille a-t-il été recherché ? La coexistence de la véritable trépidation épileptoïde avec l'abolition du réflexe du tendon d'Achille serait un fait paradoxal qui mériterait d'être signalé.

M Raymond. — Nous avons vu, à la Salpêtrière, un cas de rhumatisme chronique accompagné d'exagération des réflexes avec trépidation spinale. La malade n'était pas tuberculeuse.

M. Léopold Lévi. — J'ai observé également la trépidation spinale dans un cas de rhumatisme aigu.

Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires

par MM. F. Raymond et R. Cestan

Dans son mémoire, paru en 1883 dans les *Archives de Neurologie*, Parinaud groupe les paralysies des mouvements associés des yeux autour de quatre types simples principaux ; 1° paralysie des mouvements parallèles horizontaux ; 2° paralysie des mouvemedts parallèles verticaux : 3° paralysie des mouvements de convergence ; 4° paralysie des mouvements de divergence. Nous apportons à la Société trois faits, dont deux avec examen histologique, comme contribution à l'étude de ces paralysies associées.

En premier lieu, nous désirons attirer l'attention de la Société sur les paralysies des mouvements parallèles horizontaux. Nous avons observé, en effet, deux malades qui ont présenté cette paralysie avec une grande pureté; à l'autopsie, nous avons trouvé un tubercule de la partie supérieure de la protubérance.

Obs. I. = (Résumée; communiquée déjà au *Congrès de Neurologie* de 1900.)

Homme de 40 ans. Atteint d'une hémiplégie sensitivo-motrice gauche avec participation de facial inférienr gauche, cemme dans les hémiplégies de cause centrale. Réflexes forts sans trépidation spinale. Hypoesthésie très marquée avec perte du sens musculaire du sens stéréognostique. Absence du signe de Babinski.

L'hémiparésie s'accompagnait de mouvements incessants, athétosiformes, avec une certaine ataxie des mouvements intentionnels. La démarche était légèrement titubante.

Enfin, le malade présentait une paralysie des mouvements associés de latéralité des deux yeux. A l'état de repos, les globes oculaires étaient en position normale, sans strabisme interne. L'action des droits internes était conservée pour la convergence. Par contre, le regard de latéralité vers la droite ou vers la gauche s'effectuait d'une façon très insuffisante et non sans que le malade fut obligé de tourner la tête.

Le tableau morbide ne s'est pas sensiblement modifié jusqu'à la mort du malade, qui a été la conséquence des progrès d'une bronchite tuberculeuse. A l'autopsie, nous avons trouvé un gros tubercule solitaire, ovoïde, mesurant quatre centim. en hauteur et trois en largeur, qui intéressait le ruban de Reil, qui respectait les noyaux moteurs des yeux, mais qui avait détruit les fibres allant de l'écorce à la sixième paire et celles qui sont censées unir entre eux les noyaux de la IIIe et de la VIe paire.

Obs. II (résumée). — Femme de 28 ans atteinte d'une hémiplégie sensitivo-motrice gauche avec participation du facial inférieur gauche. Réflexes osseux et tendineux exagérés avec trépidation spinale et signe des orteils en extension. Anesthésie gauche très marquée. Parésie très accentuée des mouvements de latéralité associés des deux genres; excursion dans le sens vertical et convergence normales; début de névrite optique œdémateuse.

A l'autopsie, il y avait un gros tubercule dans la partie supérieure de la protubérance, ayant détruit les deux faisceaux longitudinaux postérieurs, la substance grise réticulée et la voie sensitive surtout du côté droit Les noyaux et les fibres d'origine de la IIIe paire sont parfaitement intacts; au contraire, le noyau et les fibres de la VIe paire sont détruits.

Nous n'insistons pas sur la cause de l'hémiplégie sensitivo-motrice gauche, sur l'étendue des troubles de sensibilité, tous signes bien expliqués par la topographie de la tumeur.

Mais l'élément essentiel du tableau morbide réalisé par nos deux malades a été la paralysie associée du droit externe d'un côté et du droit interne du côté opposé pour le regard de latéralité.

Les paralysies des mouvements de latéralité peuvent donc être nucléaires (noyau de la VIe paire) ou extra-nucléaires, siéger dans ce cas entre le noyau de la VIe et la IIIe paire, au centre de la protubérance. Nous rappelerons d'ailleurs que Duval et Laborde ont décrit, chez le chat, des fibres qui naissent dans le noyau de la VI paire, et remontent en suivant probablement le faisceau longitudinal postérieur. se rendent directement dans le moteur oculaire commun; d'autres auteurs admettent, au contraire, que ces fibres s'arrêtent au niveau du noyau lui-même de la IIIe paire, établissant des relations simplement internucléaires. (Pour notre part, nous n'avons pas constaté une dégénérescence dans le tronc lui-même de la IIIe paire.) On peut simplement être à peu près certain que les fibres vont de la VIe à la IIIe paire, puisqu'une lésion nucléaire de la VIe paire crée une parésie du droit interne du côté opposé pour les mouvements de latéralité. Mais suivent-elles exactement le faisceau longitudinal postérieur, vont-elles directement à la IIIe paire ou bien à des centres coordinateurs des globes oculaires situés peut-être au voisinage des tubercules quadrijumeaux? Ce sont là autant de problèmes que l'examen de deux faits isolés ne peut résoudre. Nous désirions simplement montrer qu'un gros tubercule situé dans la partie médiane du tiers supérieur de la protubérance, épargnant les noyaux de la IIIe et de VIe paire, peut cependant déterminer une paralysie des mouvements associés de latéralité.

Si les paralysies dont nous venons de rapporter deux exemples anatomo-cliniques sont en somme assez bien connues quant au siège de la lésion, il en est tout autrement d'une autre catégorie de paralysies associées bien étudiées par Parinaud et Sauvineau et dont nous croyons atteint notre troisième malade.

Obs. III. (résumée). — Homme de 43 ans, atteint d'hémiplégie gauche sensitivo-motrice avec participation du facial inférieur gauche; réflexes osseux et tendineux exagérés avec trépidation spinal et signe des orteils en extension. Paralysie des mou-

vements de latéralité, d'élévation et de convergence des globes oculaires, stationnaire depuis 10 ans.

Toutes ces raisons nous font croire que notre malade est atteint d'une de ces variétés de paralysies associées décrites par Parinaud et dont de nouveaux exemples ont été rapportés par Sauvineau (*Recueil d'ophtalmologie*, 1894), Verrey (*Société Vaudoise*, 1893), Teillais (*Annales d'oculistique*, 1889), Babinski (*Société de neurologie*, 1900).

Il est assez difficile, en effet, de comprendre que des lésions nucléaires aient pu créer le syndrome présenté par notre malade. La lésion doit être assez importante puisqu'elle a créé une hémiplégie sensitivo-motrice gauche; comment dès lors comprendre que dans le noyau de la III[e] paire, elle a atteint certains groupements nucléaires (élévation) pour épargner d'autres groupements (abaissement)...? Certes, il se peut qu'il en soit ainsi, que la lésion ait intéressé certains groupes de III[e] paire, que nous savons étagés sur une certaine longueur, mais, à risquer une hypothèse, nous admettrions plus volontiers que la lésion siège dans les centres coordinateurs des globes oculaires, centres dont nous ignorons encore et le siège et le mécanisme exact, et que certains auteurs localiseraient au voisinage des tubercules quadrijumeaux. D'autre part, chez l'animal du moins, nous commençons à connaître certains centres corticaux des mouvements des globes oculaires, ainsi que le trajet des fibres qui réunissent ces centres soit au noyau de la III[e] paire, soit aux tubercules quadrijumeaux.

Une autopsie est donc seule capable de donner la clef du syndrome présenté par notre malade, d'en préciser le siège soit nucléaire, soit extra-nucléaire dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, soit supra-nucléaire dans le cerveau. Cependant la rareté d'observations semblables, nous a fait estimer qu'il était utile de présenter notre malade à la Société de Neurologie.

Pachyméningite cervicale hypertrophique

par M. Touche

Observation (résumée). — Homme de 38 ans.

Etat actuel (20 août 1900). — Paralysie complète du membre supérieur et du membre inférieur droits. Au membre inférieur il ne persiste plus que quelques mouvements de flexion du genou à peine appréciables. Les déformations des membres droits ne se sont pas modifiées. La jambe est toujours fléchie et la cuisse en abduction. Au membre inférieur droit les réflexes ont les caractères suivants. Le réflexe patellaire est un peu exagéré, mais il ne suffit pas à déplacer la jambe et il ne se manifeste que par une assez forte contraction du triceps fémoral. Il existe un peu d'exagération du réflexe du tendon d'Achille. Le phénomène de Brown-Séquard n'existe pas. Le réflexe plantaire est très exagéré. Le réflexe de Babinski est des plus nets.

Du côté des membres gauches, il existe une faiblesse extrême, mais les mouvements sont encore possibles, et il n'existe pas de déformation. Du côté gauche, le réflexe patellaire et le réflexe plantaire sont exagérés; le phénomène de Babinski existe. Le phénomène de Brown-Séquard n'existe pas.

Le malade succombe le 22 août.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire. Aux centres nerveux on note une augmentation de volume de la moelle cervicale due à un épaississement de la dure-mère rachidienne. Celle ci ne présente pas d'adhérence anormale au canal rachidien qui est intact. On enlève la moelle aussi facilement que sur un sujet sain. Quand on cherche à sectionner la dure-mère aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure, on constate qu'elle adhère aux autres méninges et à la moelle avec lesquelles elle est fusionnée. Une coupe pratiquée au point maximum de l'épaississement, c'est-à-dire à la partie supérieure du renflement cervical, montre la dure-mère moyennement épaissie, adhérente à la moelle contre laquelle elle comprime les racines. Sur une coupe traitée par la méthode de Weigert, on voit que la fusion de la moelle et de la face interne de la dure-mère n'est que partielle, qu'elle est surtout notable en avant où les racines antérieures sont comprises dans l'épaississement méningitique, que les cordons antéro-latéraux semblent altérés au niveau des adhérences, qu'il existe de la myélite centrale. Malgré toutes les précautions les coupes trop minces s'effritent sous le microtome. La prédominance des lésions en avant explique le peu d'intensité des phénomènes douloureux.

Syringomyélie à forme sensitive. Douleurs spontanées. Coexistence de pachyméningite cervicale

par M. Touche

Observation (résumée). — Homme de 21 ans.

Etat actuel (août 1900). — Malade de petite taille, peu musclé. Rien à la face.

Atrophie notable du membre supérieur droit, par rapport au membre supérieur gauche, bien que le malade soit droitier.

Tous les muscles du membre supérieur droit sont notablement moins volumineux, mais la différence porte surtout sur le biceps et le deltoïde. L'atrophie du deltoïde droit rend très visible la déformation de la tête humérale qui est très augmentée de volume. Dans le service de chirurgie on avait pensé à une luxation ancienne de l'épaule. Mais le malade affirme n'avoir jamais subi aucun traumatisme, il peut exécuter tous les mouvements du membre supérieur et la projection de la tête humérale n'est qu'apparente et due à son hypertrophie.

Le malade peut exécuter sans grande force tous les mouvements du membre supérieur.

Le membre supérieur gauche est intact.

Les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal, à part un certain degré de tuméfaction du plateau interne du tibia gauche qui est douloureux au palper.

Les réflexes patellaires sont abolis, les phénomènes de Brown-Séquard et de Babinski font défaut. Les réflexes plantaires sont normaux. Les sphincters sont intacts

Donc, au point de vue moteur, rien de particulier, à part l'atrophie du membre supérieur droit.

Troubles de la sensibilité. — Il existe une anesthésie à type syringomyélique sur le membre supérieur droit et sur la face antérieure des deux membres inférieurs.

Au membre supérieur l'analgésie et la thermo-anesthésie n'est complète que dans la région scapulaire. Sur l'avant-bras et la main il existe simplement de la diminution de la sensibilité thermique et douloureuse. Partout le contact n'est que très légèrement diminué, beaucoup moins que les autres modes.

Après l'examen de la sensibilité on remarque qu'aux points qui ont été piqués, il se forme des tâches circulaires d'un rouge vif, qui persistent.

Le sens stéréognostique est examiné. Le malade sait dire la formeet la consistance des objets ; il ne sait dire la matière dont ils sont formés; il ne peut distinguer le fer du bois, par exemple.

Comme douleur subjective, le malade accuse une sensation de poids sur le dos et de rétraction des flancs, mais cela seulement quand il est assis; quand il est couché, ces sensations disparaissent.

La palpation de la colonne vertébrale est douloureuse depuis la 6ᵉ jusqu'à la 12ᵉ dorsale.

Les six premières côtes droites sont également douloureuses au palper.

Etat actuel (janvier 1901). — *Troubles moteurs.* Diminution considérable de l'atrophie du membre supérieur droit ; cependant l'atrophie du deltoïde, du thénar, des muscles épicondyliens reste évidente. La palpation des masses musculaires et la contraction forcée des muscles sont douloureuses.

Le membre supérieur gauche commence à présenter de la faiblesse et de l'engourdissement.

Troubles de la sensibilité. — L'anesthésie toujours syringomyélique, a envahi la moitié droite de la tête, du cou et de la cavité buccale. Aux membres inférieurs on ne la trouve plus sur le dos du pied, mais elle a gagné la face postérieure de la jambe. Elle est moins accusée qu'en août sur les membres inférieurs.

Troubles sensoriels. — Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de diminution de l'ouïe. Diminution de l'odorat et du goût à droite.

Troubles réflexes. — Même état.

Troubles trophiques. — Même état des articulations de l'épaule et du genou.

De l'ensemble de ces symptômes :

1° Début par une période douloureuse semblable à celle de la pachyméningite cervicale ;

2° Alternatives d'aggravation et d'amélioration de l'atrophie ;

3° Dissociation syringomyélique de la sensibilité et présence d'arthropathies.

Il nous semble qu'on peut conclure à l'existence d'une syringomyélite liée à une pachyméningite cervicale.

M. Babinski. — Les arthropathies de l'épaule ont été observées dans la syringomyélie. Je me rappelle en avoir vu entres autres un cas à la Salpêtrière, en 1887. Il me semble que le malade de M. Touche peut être considéré comme un syringomyélique.

M. Joffroy. — En faveur de ce diagnostic, je ferai remarquer que le malade présente de l inégalité pupillaire, ce qui semble indiquer que la lésion occupe les parties centrales de la moelle cervico-dorsale.

Les lésions de la moelle des amputés
par M. Switalski

L'examen microscopique des 5 moelles de sujets amputés (4 amputations de la cuisse, 1 amputation de la jambe au dessous du genou) fait dans le laboratoire de M. P. Marie, à Bicêtre, montre qu'il existe dans tous les 5 cas une atrophie de la moelle du coté correspondant à l'amputation.

A l'atrophie participe la substance blanche et grise de la moelle. Dans 3 trois cas on peut poursuivre la diminution du volume de la moelle du côté de l'amputation à partir des régions inférieures jusque dans la région dorsale : dans deux cas, on constate l'asymetrie aussi dans la region cervicale.

En même temps que l'atrophie on trouve aussi une *sclérose* des cordons postérieurs. Dans 3 cas la sclerose se trouve dans toutes les hauteurs ; dans 2 seulement, dans la région cervicale de la moelle.

Tandis que l'atrophie de la moelle a la tendance à diminuer de bas en haut, la sclérose des cordons posterieurs devient plus marquée de bas en haut.

M. Pierre Marie. — La communication de M. Switalski met en lumière deux faits intéressants :

1° Il existe dans la moelle des amputés une dégénération secondaire avec sclérose.

Et ce fait est en contradiction avec l'opinion de presque tous les auteurs, qui admettent qu'en pareil cas il n'existe que de l'atrophie simple, ou bien, que la sclérose, lorsqu'elle existe, est le fait d'une affection surajoutée.

J'avais défendu autrefois l'opinion inverse. Les préparations de M Switalski viennent à l'appui de mon opinion. Elles montrent nettement que dans les moelles d'amputés on observe une sclerose plus prononcée du coté de l'amputation, et visible également du coté opposé.

2° En second lieu, on remarquera que les lésions sont d'autant plus accentuées que l'on considère une région plus élevée de la moelle. Ainsi dans un cas d'amputation de cuisse la lésion est maxima dans la moelle cervicale.

Deux nouveaux cas d'atrophie des tubercules mamillaires en relation avec un ramollissement des centres corticaux de la vision
par MM. Pierre Marie et Jean Ferrand

Les auteurs démontrent les pièces d'autopsie provenant de quatre hémiplégiques chez lesquels ils ont trouvé la coïncidence de l'atrophie des tubercules mamillaires avec une lésion des centres corticaux de la vision. En présence de la pénurie de nos connaissances sur les connexions anatomiques et la signification physiologique des tubercules quadrijumeaux, cette notion nouvelle semble mériter d'être soigneusement enregistrée.

REVUE DE NEUROLOGIE

H. Bordier et **Piéry**. Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. (*Lyon médical*, 17 février 1901, p. 239.)

Ayant vu deux accidents nerveux de nature paralytique chez l'homme causés par l'électricité industrielle, les auteurs ont voulu déterminer expérimentalement l'action des courants en question sur le système nerveux. De pareilles recherches ont déjà été faites par Mac Donald, sur l'homme électrocuté, par Corrado et Querton sur le chien. Ces auteurs (méthodes de Nissl et de Golgi) ont trouvé des lésions assez profondes des cellules nerveuses.

Bordier et Piéry se sont adressé au cobaye, qu'ils ont tué par un courant de 120 volts, agissant durant 1/2 minute à 1 1/2 minute.

Les cellules nerveuses examinées directement après la mort par le procédé Nissl se montrèrent normales.

Sans vouloir préjuger que cette absence de lésions soit constante et tout en reconnaissant le bien fondé des recherches des autres auteurs, Bordier et Piéry se voient obligés de conclure :

« *Les cellules nerveuses de la moelle et du bulbe d'animaux foudroyés par le courant industriel peuvent ne présenter aucune altération appréciable par la methode de Nissl.* »

Ce fait me semble important à noter et doit être rapproché des résultats histologiques négatifs dans les intoxications suraiguës. Il s'agit ici d'une loi générale : L'organisme foudroyé n'a pas le temps de réagir. De Buck.

VARIA

—

Les Rayons X et la Médecine légale. — Notre excellent confrère, *la Gazette médicale de Paris*, dont M. le Dr Marcel Baudouin est le rédacteur en chef, rappelle le fait-divers suivant, qui ne peut manquer d'intéresser nos lecteurs :

« On a plaidé à la quatrième Chambre le procès en dommages-intérêts basé sur l'application des rayons X comme traitement médical. Mme Z..., souffrant d'une névralgie faciale assez rebelle, avait consulté un médecin, qui lui prescrivit le traitement par les rayons X. Neuf séances eurent lieu, dans lesquelles le médecin fit lui-même l'application. Mais, à la dixième, le praticien, M. le Dr B. D..., se fit remplacer par un de ses aides. Le lendemain matin, Mme Z..., à son réveil, constatait que son œil était tuméfié et qu'une alopécie du coté droit existait sur une surface importante de la tête. Elle actionna le médecin en dommages-intérêts. L'avocat de cette cliente a demandé au tribunal de déclarer le docteur responsable, aux termes de l'article 1384, de la faute de son préposé. Il a soutenu que la faute était certaine, car les rayons X ne sauraient occasionner d'accidents que si l'application est défectueuse, c'est-à-dire si le patient n'est pas placé à une distance suffisante de l'ampoule électrique.

» L'avocat de notre confrère a répondu, au non de la science, qu'aucune faute ne pouvait être relevée et que toutes les précautions nécessaires avaient été scrupuleusement prises.

» La quatrième Chambre du tribunal vient de rendre son jugement dans cette affaire, qui a soulevé une très intéressante question de responsabilité médicale.

» Le tribunal, après avoir entendu les plaidoiries, a commis M. Ogier, docteur ès sciences, à l'effet d'examiner si les accidents relevés au certificat médical sont dus à une application maladroite des rayons X.

« Attendu, dit-il, qu'il n'appartient pas au tribunal de rechercher si la radiographie
» peut être employée dans le traitement des névralgies faciales. Qu'il ne peut être juge
» de l'opportunité ni de l'efficacité des traitements médicaux ou autres appliqués aux
» malades, et qu'il ne peut s'immiscer dans les questions scientifiques dont la solution
» est laissée à la conscience et à la capacité des médecins traitants. Mais, attendu qu'il
» en est autrement, si une faute lourde témoignant d'une négligence, d'une maladresse,
» d'une inexpérience manifeste, est alléguée contre le médecin ou son préposé. Attendu
» que la demanderesse prétend relever contre le docteur un fait de cette nature.
» ..... Par ces motifs, d'office, commet M. Ogier... »

Il est évident que si M. le Dr Ogier mettait sous les yeux des juges toutes les observations où des complications sont survenues dans des circonstances analogues, notre confrère serait immédiatement acquitté.

* ° *

Guérison par les rayons de Röntgen d'une calvitie consécutive à la pelade, par M. R. Kienbock. — Il s'agit d'un jeune homme de vingt-six ans atteint, depuis plusieurs années, d'une alopécie en aires ayant abouti à une calvitie presque absolue. Chez ce malade, la radiothérapie a eu pour effet d'amener la repousse des cheveux sur la partie anterieure du vertex, qui fut seule soumise à l'action des rayons de Röntgen. Après six séances, ayant duré chacune quinze minutes, on vit tomber le fin duvet jaune qui recouvrait les parties glabres, puis apparaître des cheveux de couleur foncée et d'épaisseur normale, solidement implantés.

M. Neumann fait observer que la pelade peut guérir spontanément chez les jeunes sujets; par conséquent, pour se rendre compte des effets curatifs des rayons de Röntgen dans cette affection, il faut expérimenter sur des individus âgés de trente à cinquante ans.

M. Nobl estime que l'observation de Kienbock est absolument concluente. En effet, dans ce cas, les cheveux ont repoussé seulement sur la région soumise à l'action des rayons de Röntgen, les autres parties étant restees chauves comme auparavant. Or, on sait que, dans les faits de guérison spontanée de la calvitie consécutive à la pelade, la repousse des cheveux a lieu sur toutes les régions glabres à la fois. — (Soc. império-royale des méd. de Vienne, in *Semaine méd.*, 21 novembre 1900.)

(*Archives d'électricité médicale.*)

SOMMAIRE DU N° 9

Pages

I. **TRAVAUX ORIGINAUX.** — De l'état des réflexes chez les syphilitiques, par le Dr Ch. Binet-Sanglé. — Accès d'asthme violents d'origine hypo-thyroïdienne, par A. Ley 161

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 30 mars 1901 169

III. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES.** 173

IV. **SOCIETÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS.** — Séance du 10 janvier 1901 : Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau, par MM. P. Sérieux et Roger Mignot. — Séance du 7 février 1901 : Contribution à l'étude des aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau (aphasie de Pick), par M. Touche. — Trois cas de gliomatose cérébrale, par M. Gilbert Ballet 177

V. **VARIA.** — L'electrisation du mamelon comme moyen galactagogue, par Bédart. Danger des courants alternatifs, par Hellmund IV

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de A. Gigon, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutros, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro-médicaux **Bonetti, Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Sante d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAUX ORIGINAUX

—

De l'état des réflexes chez les syphilitiques

par le Dr CHARLES BINET-SANGLÉ

—

J'ai fait, en septembre 1900, une enquête succincte sur l'état du système nerveux et en particulier sur l'état des réflexes de treize syphilitiques appartenant à un régiment du Génie.

Voici les résultats de cette enquête.

OBSERVATION I. — C. A... A l'incorporation (16 novembre 1897) : Poids : 55 kgs. Constitution moyenne. Tempérament mixte.

Poids actuel : 55 kgs.

Chancre constaté le 2 mars 1899. Deux mois environ après le chancre : 1° Syphilides papuleuses des cuisses et des jambes, ayant laissé après elle des taches qui sont encore visibles. 2° Pendant trois ou quatre jours, douleurs sourdes dans le genou droit avec gonflement de l'articulation.

Trois mois environ après le chancre et pendant environ deux mois, diminution de la force musculaire surtout aux membres supérieurs.

Six à sept mois après le chancre, nouvelles douleurs dans le genou droit, mais sans gonflement. Aujourd'hui cette articulation paraît normale. Le 16 février 1900, ulcère de la face intérieure du bras, guéri vers le 15 avril à la suite du traitement anti-syphilitique.

SENSIBILITÉ	*à la douleur* *tactile* *gustavive* *olfactive* *auditive* *visuelle*	Rien à signaler.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	nasal	(Excit. de la muqueuse nasale). Cons. des deux côtés
	pharyngien	*Diminué.*
	olécranien	ABOLI DES DEUX COTÉS.
	abdominal	*Diminué des deux côtés.*
	patellaire	*Diminué à droite*, conservé à gauche.

OBSERVATION II. — M. C... A l'incorporation (16 novembre 1898 : poids : 67 kgs. Constitution médiocre, tempérament lymphatique. Varices aux deux jambes depuis l'âge de dix-sept ans. En 1896, ictère. Poids actuel : 63 kgs.

Chancre constaté le 19 septembre 1898. Roséole vers la mi-novembre. Diminution de la force musculaire pendant la durée du traitement.

SENSIBILITÉ	*tactile* *gustative* *olfactive* *visuelle*	Rien à signaler.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	nasal	Id.
	pharyngien	*Diminué.*
	olécrânien	Conservé des deux côtés.
	abdominal	*Diminué des deux côtés.*
	patellaire	Conservé des deux côtés.

OBSERVATION III. — F. M... A l'incorporation (16 novembre 1897) : Poids : 56 kgs. Constitution moyenne. Tempérament mixte.

Actuellement : poids : 67 kgs.

Chancre avec balanite constaté le 3 septembre 1898. Plaques muqueuses de la gorge constatées le 8 octobre 1898.

SENSIBILITÉ	*tactile*	Rien à signaler.
	gustative	
	olfactive	
	auditive	
	visuelle	
RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé.
	pharyngien	ABOLI.
	olécrânien	Conservé des deux côtés.
	abdominal	Id.
	patellaire	Exagéré des deux côtés.

OBSERVATION IV. — E. D... A l'incorporation (16 novembre 1897). Poids : 60 kgs. Constitution moyenne. Tempérament mixte.

Actuellement : poids : 64 kilog.

Chancre constaté en février 1899. Plaques muqueuses de la bouche et de l'anus, constatées le 10 juin 1899.

Le malade dit avoir ressenti dans le bras gauche des douleurs sourdes qui disparurent par Hg. I² et reparurent après la cessation du traitement.

SENSIBILITÉS :		Rien à signaler.
RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	olécrânien	ABOLI DES DEUX COTÉS.
	abdominal	Conservé des deux côtés.
	patellaire	ABOLI DES DEUX COTÉS.

OBSERVATION V. — A. B... A l'incorporation (16 novembre 1897) : poids : 62 kgs. Constitution forte. Tempérament mixte.

Actuellement : poids : 65 kgs. 500.

Sujet à des douleurs sourdes siégeant dans le genou droit s'accompagnant de gonflement et qui de temps à autre l'obligent à un repos d'une huitaine de jours.

Chancre constaté fin février 1899. Plaques muqueuses de la bouche en mars.

SENSIBILITÉS :		Rien à signaler.
RÉFLEXES	*pharyngien*	*Diminué.*
	olécrânien	*Diminué des deux côtés.*
	abdominal	*Id.*
	patellaire	*Id.*

OBSERVATION VI. — A... B... — A l'incorporatian (16 novembre 1899) : Poids 65 kgs. Constitution forte. Tempérament sanguin. Varicocèle à gauche. Actuellement : poids 65 kgs.

Chancre constaté en septembre 1899. Peu après pleiade ganglionnaire. Plaques muqueuses de la gorge et laryngite constatées le 25 décembre 1899. La laryngite n'est pas encore guérie.

SENSIBILITÉS :		Rien à signaler.
RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	olécrânien	*Diminué des deux côtés.*
	abdominal	*Id.*
	patellaire	PRESQUE ABOLI DES DEUX COTÉS.

OBSERVATION VII. — A. C... — A l'incorporation (14 novembre 1899) — Poids 65 kgr. Constitution assez bonne. Tempérament lymphatique.

Actuellement : poids 66 kgs. 500.

Bourdonnements et sifflements d'oreilles avant le chancre. Chancre constaté en août 1899. Blennorhagie en octobre 1899. Plaques muqueuses de l'anus constatées le 17 mars 1900. 6 avril 1900, arthrite du genou. 16 avril, sycosis. 23 avril, rhumatisme articulaire aigu.

Sensibilité thermique. Erreurs d'appréciation du chaud et du froid au talon et à la plante des pieds.

Pour les autres SENSIBILITÉS, rien à signaler.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	pharyngien	*Diminué.*
	olécrânien	PRESQUE ABOLI DES DEUX COTÉS.
	abdominal	*Diminué des deux côtés.*
	patellaire	ABOLI DES DEUX COTÉS.

OBSERVATION VIII. — R... M... — A l'incorporation : (20 septembre 1897). Poids 50 kgr. Consitution moyenne. Tempérament mixte. Actuellement : poids 60 kgs.

En décembre 1897 : bronchite. En mars 1898 : scarlatine. Chancre constaté en janvier 1899. Roséole et plaques muqueuses de la gorge et de l'anus constatées en février 1899.

Sensibilité à la douleur diminuée à la face externe des cuisses.

Pour les autres SENSIBILITÉS, rien à signaler.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	pharyngien	Conservé.
	olécrânien	PRESQUE ABOLI DES DEUX COTÉS.
	patellaire	ABOLI DES DEUX COTÉS.

Pas de signe de Romberg ; pas d'hypotonie musculaire.

OBSERVATION IX. — C... F. — A l'incorporation (16 novembre 1897) : Poids 57 kgs. Constitution moyenne. Tempérament mixte.

Actuellement : poids 57 kgs.

En février 1898, diarrhée. En janvier 1899, angine. En février 1899, diarrhée. En juin 1899, rhumatismes musculaires. En octobre 1899, blennorrhagie.

Chancre constaté en mars 1900. Roséole et plaques muqueuses de la bouche et de l'anus constatées en mai 1900.

SENSIBILITÉS. — Rien à signaler.

RÉFLEXES	*pupillaire.*	Conservé des deux côtés.
	pharyngien	ABOLI.
	olécrânien	PRESQUE ABOLI A DROITE, *diminué à gauche.*
	abdominal	Conservé des deux côtés.
	patellaire	PRESQUE ABOLI DES DEUX COTÉS.

OBSERVATION X. — P... B... — A l'incorporation (16 novembre 1898) : Poids 60 kgs. Constitution médiocre. Tempérament lymphatique.

Actuellement : poids 58 kgs.

Avant le chancre, légères indispositions et rougeole. Rhinite chronique datant de huit ou dix ans, avec diminution de la sensibilité olfactive.

Plaques muqueuses de la gorge constatées en décembre 1898. Roséole constatée le 12 janvier 1899. Plaques muqueuses du pénis en février 1899.

Actuellement : hypertrophie et induration du ganglion sus-epitrochléen. A beaucoup maigri depuis le chancre.

SENSIBILITÉS. — Rien à signaler, à part ce qui a été dit de la sensibilité olfactive.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	pharyngien	Conservé.
	olécrânien	Conservé des deux côtés.
	abdominal	*Diminué à droite.*
	patellaire	Conservé des deux côtés.

OBSERVATION XI. — H... M... — A l'incorporation (5 février 1897). Poids 59 kgs. Constitution moyenne. Tempérament mixte.

Chancre constaté en janvier 1899. Roséole et plaques muqueuses de la bouche constatées en mai 1899. Nouveaux accidents en juin 1899 et avril 1900. En ce moment, ictère avec fièvre.

SENSIBILITÉ : Rien à signaler.

RÉFLEXES	*nasal*	Conservé.
	pharyngien	*Diminué.*
	olécrânien	ABOLI DES DEUX COTÉS.
	abdominal	ID.
	patellaire	ID.

Diminution de la force musculaire pendant le traitement mercuriel. Les réflexes reparurent chez ce malade après la guérison de l'ictère.

OBSERVATION XII. — M... M... A l'incorporation (19 octobrr 898). Poids 60 kgs. Constitution moyenne. Tempérament mixte.

Vers l'âge de 10 ans, rougeole. Le 22 août 1899, oreillons. En novembre 1899, sycosis et eczéma de la face.

Actuellement : poids 56 kgs.

Chancre constaté le 3 septembre 1900. Plus tard, plaques muqueuses de la bouche et de l'anus.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	pharyngien	Conservé.
	olécrânien	*Diminué des deux côtés.*
	abdominal	Conservé des deux cotés.
	patellaire	ABOLI DES DEUX COTÉS.

OBSERVATION XIII. — F... M... — A l'incorporation (le 16 novembre 1897) : Poids 65 kgs. Constitution forte. Tempérament mixte.

Adénites inguinales le 23 octobre 1898. Ces adénites suppurèrent et le malade n'en fut guéri que le 3 décembre. Nouvelle poussée d'adénites le 11 juin 1900; guérison le 19 juillet suivant.

Actuellement : poids 64 kgs.

Le chancre n'a pas été constaté. Roséole constatée le 7 septembre 1900.

Sensibilité thermique. — Erreurs d'appréciation du chaud et du froid à la plante des pieds. Les autres SENSIBILITÉS normales.

RÉFLEXES	*pupillaire*	Conservé des deux côtés.
	pgaryngien	Conservé.
	olécrânien	*Diminué à droite.*
	abdominal	Conservé des deux côtés.
	patellaire	Id.

Il y a lieu de faire sur cette série d'observations succinctes les remarques suivantes :

1° Le poids, pris chez onze sujets à l'incorporation d'une part et après les accidents secondaires de l'autre, a été trouvé augmenté chez quatre (de 1 à 4 kgs), stationnaire chez trois et diminué chez cinq (de 1 à 4 kgs). Or, le poids augmente d'ordinaire après l'incorporation;

2° J'ai observé trois fois la diminution de la force musculaire sans que je puisse dire s'il faut attribuer cette diminution au poison syphilitique ou au mercure;

3° J'ai observé deux fois de la paresthésie thermique, particulièrement à la plante des pieds, les objets chauds donnant la sensation du froid ou inversement. Cette paresthésie est à rapprocher de l'anesthésie plantaire, qui constitue, comme on sait, le trouble le plus précoce de la période préataxique.

Il y aurait donc lieu d'étudier la sensibilité thermique chez les syphilitiques;

6° J'ai observé une fois une diminution de la sensibilité à la douleur;

7° J'arrive aux modifications des réflexes, qui sont extrêmement intéressantes.

J'ai étudié ces réflexes avec le plus grand soin, multipliant les épreuves. Les sujets ont été observés nus. Le réflexe olécrânien a été recherché de la façon suivante. Le bras était soutenu par une barre de bois, l'avant-bras pendant et en résolution. Le coup sur le tendon était donné avec une règle, puis avec le bord externe de la main.

Pour l'étude du réflexe patellaire, le sujet était assis de telle sorte que l'extrémité inférieure des cuisses reposât sur une barre de bois, les jambes pendantes et en résolution. Le coup était donné avec une règle, puis avec le bord de la main.

J'ai obtenu ainsi les résultats suivants :

Tous les syphilitiques présentaient des modifications des réflexes.

Le réflexe nasal était normal chez trois sur trois.

Le réflexe pharyngien normal chez quatre, diminué chez cinq et *aboli* chez deux sur onze.

Le réflexe olécrânien, normal chez trois, diminué chez sept et *aboli chez trois* sur treize.

Le réflexe abdominal, normal chez cinq, diminué chez cinq des deux côtés et chez un à droite *aboli chez un, sur douze.*

Le réflexe patellaire, exagéré chez un, normal chez trois, diminué chez trois des deux côtés et chez un à droite, *aboli chez cinq sur treize.*

Je reconnais qu'il n'y a pa lieu de tenir un compte sérieux de la diminution des réflexes. En effet : 1° Il n'existe pas de critérium du réflexe normal ; 2° L'étendue et la rapidité des mouvements réflexes varient avec les sujets ; 3° Il n'a pas été fait ici de mensurations exactes. Mais l'abolition des réflexes est à considérer.

Or, je relève :

L'abolition du réflexe pharyngien, chez deux sur onze malades.

L'abolition du réflexe olécrânien, chez trois sur treize malades.

L'abolition du réflexe abdominal, chez un sur douze malades.

L'abolition du réflexe patellaire, chez cinq sur treize malades.

Cela joint aux modifications de la sensibilité que j'ai observées, semblerait indiquer que le poison syphilitique agit d'une façon précoce sur les neurones, et particulièrement sur les prolongements cylindraxiles du protoneurone centripète où commencent et où prédominent les lésions nerveuses du tabes (Brissaud et de Massary). On a vu du reste ce syndrome se développer moins de deux ans après l'accident primaire.

Il semblerait donc, qu'il y aurait un intérêt énorme à étudier l'état du système nerveux chez les syphilitiques. Cette étude fournirait, ce semble, des indications précieuses pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis, et nous permettrait peut-être de prévenir le tabes.

Mais je crains que ce ne soient là des conclusions trop hâtives, et avant de s'y maintenir, il me parait nécessaire d'étudier les réflexes chez des sujets non syphilitiques du même âge et de la même constitution que les précédents. C'est ce que j'ai commencé de faire, et ce qui fera l'objet d'un travail ultérieur. Je crois pouvoir dire dès maintenant que le signe de Westphal n'a point toute la valeur qu'on lui a prêtée.

Du reste, on sait déjà :

1° Que les réflexes peuvent varier d'un moment à l'autre chez un même sujet ;

2° Qu'ils peuvent être abolis dans les maladies adynamiques comme le cancer, le lathyrisme. la pellagre, la tuberculose, le choléra, le diabête, la cirrhose, etc. ;

3° Qu'ils peuvent ne pas exister chez des sujets sains.

Reste à savoir si, dans l'état de santé, les réflexes manquent aussi souvent qu'au cours de la syphilis.

C'est ce que je ne crois pas et c'est ce qui m'a engagé à publier, pour attirer l'attention sur ce point, les brèves observations qui font l'objet de ce travail.

Accès d'asthme violents d'origine hypo-thyroïdienne

par A. LEY

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 30 mars 1901)

M. LEY. — La malade que je vous présente est âgée de 37 ans. Je fus appelé à lui donner mes soins pour la première fois en juin 1898, à l'occasion d'une fausse couche accompagnée d'une hémorrhagie assez abondante. Les suites en furent normales, mais cette dame me prévint de cette chose singulière que des accès d'asthme d'une violence extrême, allaient la reprendre bientôt, accompagnés d'un état de lassitude et de déchéance profonde. Elle était sujette à ces accès d'asthme depuis l'âge de vingt et un ans, sauf pendant ses grossesses : elle a deux enfants.

Quinze jours après la fausse couche, un violent accès survient en effet, la nuit : la malade doit se lever, fait ouvrir les portes et les fenêtres en proie à une dyspnée considérable et doit passer la nuit dans un fauteuil, le tronc vertical. Elle a passé ainsi ses nuits pendant des années.

Elle a été réglée à 17 ans, a été de taille très petite jusqu'alors, puis s'est mise à grandir et actuellement sa taille dépasse un peu la moyenne. Ses règles durent neuf jours et sont extraordinairement abondantes.

Elle était sujette à une constipation opiniâtre, n'allant à la selle en moyenne qu'*une fois* par semaine.

Etant jeune, elle avait le ventre très gros et portait aussi une petite hernie ombilicale.

Ses cheveux et ses sourcils étaient bien conservés, sa denture bonne.

Elle était atteinte d'une blépharite ciliaire qui disparaissait de même pendant la grossesse.

La caractéristique du cas était donc ce dédoublement de la personnalité physique déterminé par l'état gravide, car non seulement les accès d'asthme disparaissaient pendant la grossesse, mais tout l'état général s'améliorait : la fatigue, si prompte à venir, s'évanouissait et cette dame aidait alors facilement aux travaux ménagers ; non enceinte, elle était forcée de s'étendre sur sa chaise longue, dès dix heures du matin.

Les crises d'asthme et le mauvais état général qui les accompagnaient cessaient après trois semaines environ de grossesse et avertissaient donc avant que la cessation des règles ait pu se remarquer.

J'ai été amené à songer chez cette femme à une insuffisance de la sécrétion thyroïdienne en me rappelant cette phrase qu'on lit dans tous les cours d'accouchements : « le corps thyroïde s'hypertrophie pendant la grossesse ». N'ayant à cette époque aucune idée exacte de la pathologie du corps thyroïde et de l'hypothyroïde en particulier, les travaux récents n'ayant pas encore paru, c'est sans confiance bien grande que je prescrivis à ma malade des tablettes de thyroïdine : au début un quart de tablette par jour puis une demie, puis une. Cette dernière dose n'a jamais pu être dépassée.

L'effet fut surprenant : les accès d'asthme disparurent complètement, l'état général se releva, ma malade se mit à rajeunir à la grande stupéfaction de son entourage, la constipation, la blépharite guérirent, et actuellement, c'est-à-dire près de trois ans après le début du traitement, la malade se déclare absolument bien portante. Elle continue à prendre ses tablettes de thyroïdine : une par jour avec des interruptions, allant jusqu'à un mois; elle est donc soumise à une alimentation thyroïdienne intermittente, qu'elle devra probablement continuer toujours :

Aucune suggestion ne nous semble pourvoir être incriminée ici : la malade avait pendant les quatorze ans que sa maladie durait, absorbé des drogues en quantité, ordonnées par des médecins nombreux, et cela sans aucun bénéfice; je ne lui avais point caché non plus, mon peu de confiance dans les médicaments que je lui prescrivais.

Un mot sur son hérédité : elle est nettement névropathique : son père et sa mère étaient rhumatisants et de plus son père souffrait aussi d'accès d'asthme ; ils sont morts vieux : près de 80 ans. Une sœur et un frère se sont suicidés, tous deux par pendaison. La sœur était atteinte de maladie de Reichman pour laquelle elle a subi une pylorectomie ; un autre frère est un instable au point de vue mental, un « original » et a lui même une enfant convulsivante. Notons aussi que les deux enfants de notre malade ont été opérés de végétations adénoïdes.

On parvient chez elle, à palper le corps thyroïde. Le cou présentait d'ailleurs du gonflement pendant toute la durée de la grossesse.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 30 mars 1901. — Présidence de M. le Dr Sano

Un cas d'acroparesthésie

(Présentation du malade)

M. VERRIEST. (Cette observation sera publiée ultérieurement.)

Discussion

M. LIBOTTE. — Deux symptômes sont prédominents dans le cas présenté par M. le prof. Verriest :

1° L'acroparesthésie douloureuse des membres supérieurs;

2° La sécheresse de la peau, l'absence apparente de secrétion cutanée.

Les arthritiques présentent parfois ce phénomène et, à ma clinique, j'ai souvent mis à profit l'étuve partielle. J'y enferme le malade durant 15 à 30 minutes et j'y laisse marcher la température jusque 45° à 50°.

Dans cette étuve, le patient est tout entier, sauf la tête.

Il a l'avantage de ne pas respirer l'air surchauffé et de pouvoir transpirer, je dirai à son aise. Après quelque temps, la peau reprend habituellement toutes ses fonctions en même temps que les autres symptômes s'améliorent.

M. GLORIEUX. — Des cas analogues à celui que vient de présenter M. le prof. Verriest, se rencontrent assez fréquemment dans mon service de maladies nerveuses. Dans une publication faite en 1896, nous avons signalé 8 cas d'acroparesthésie, et à l'heure actuelle, nos connaissances sont encore aussi peu précises qu'à cette époque déjà éloignée : le traitement lui-même est toujours aussi incertain et aussi ingrat.

Il m'a été donné d'observer depuis lors un cas d'acroparesthésie n'existant que pendant la grossesse et cessant sitôt après l'accouchement; c'est là un fait clinique qu'il importe de signaler dans l'histoire pathogénique de l'acroparesthésie.

M. le professeur Verriest me demande quel traitement je préconise? Qu'il veuille bien me permettre de lui répondre que, vu la ténacité du mal, je ne préconise aucun remède, mais que je recours, à ma clinique, à l'emploi de la brosse faradique. Dans les cas légers, bénins, qui guériraient peut-être en l'absence de tout traitement, la brosse faradique, au dire des malades, donnerait de bons résultats, mais les récidives, l'an suivant, sont malheureusement fréquentes.

M. LAUREYS. — L'acroparesthésie, dans certains cas au moins, devrait être rattachée finalement, non à des troubles organiques ou fonctionnels des nerfs, mais plutôt à des troubles circulatoires. A l'appui de cette théorie, je cite un cas observé avec M. De Buck. Douleurs aux quatre extrémités avec un maximum à un orteil médian sur lequel siège un petit ulcère à peu près à la pointe de l'ongle. Douleurs n'apparaissant que quand la malade est couchée, s'amendant légèrement en été. Ces douleurs sont apparues à la suite d'engelures. L'excision de l'ulcère amène la guérison.

Chez la malade de M. le Prof. Verriest, le mal a précisément débuté en hiver. Je me permets donc d'attirer l'attention de M. le Professeur sur cette étiologie possible de l'affection pour essayer un traitement visant cette cause.

Accès d'asthme violents d'origine hypo-thyroïdienne

(Présentation de la malade)

M. LEY. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p 167.)

Un cas d'hydrocéphalie aiguë

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. — G..., Bertha, âgée de 5 ans, ne présente aucun antécédent névropathique héréditaire ; ses parents sont bien portants et âgés respectivement de 38 et de 42 ans. Ils ont eu deux enfants, le second est en parfaite santé.

Bertha fut atteinte, il y a sept mois, de convulsions, puis se déclara une méningite aiguë avec fièvre intense. La malade guérit complètement, mais au bout d'un certain temps, les parents s'aperçurent que l'enfant ne marchait plus aussi facilement ; ils remarquèrent des mouvements choréiformes dans le côté gauche du corps, ainsi qu'un certain degré d'affaiblissement moteur et d'incoordination. En même temps, ils constatèrent que la tête augmentait de volume. Après quelques semaines, les mouvements choréiformes disparurent, mais la titubation et le développement de la tête s'accentuèrent progressivement.

Actuellement, la titubation et l'état vertigineux sont devenus tels que la marche est complètement impossible. La malade peut parfaitement se tenir sur ses jambes, mais seulement en s'appuyant aux objets environnants ; dès qu'elle est livrée à elle-même, elle perd l'équilibre. Elle présente fréquemment de la céphalalgie. La tête, très volumineuse, rappelle la conformation particulière des hydrocéphales.

L'examen oculistique, pratiqué par M. Vanden Berghe, oculiste de l'hôpital, a dénoté une névrite optique double ; les contours papillaires sont diffus ; l'acuité visuelle est assez bonne. Il s'agit en somme d'une névro-papillite ancienne *par stase.*

Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés surtout à gauche, où il y a clonus du pied ; les réflexes cutanés sont très faibles. A gauche, le reflexe de Babinski existe.

L'ensemble clinique des phénomènes présentés par cet enfant dénote une augmentation progressive de la tension intra-crânienne. Les troubles observés du côté des yeux confirment d'une manière éclatante cette hypothèse ; ils résultent, en effet, d'une stase retinienne prolongée.

Avons-nous affaire à une tumeur ou à un épanchement meningé. Je penche plutôt vers cette dernière supposition. La rapidité avec laquelle les symptômes se sont produits, l'augmentation si remarquable du volume du crâne, l'absence de localisation des phénomènes me paraissent plaider en faveur de cette idée.

Je crois donc que nous avons affaire à un cas d'hydrocéphalie aiguë consécutive à une méningite.

La malade a été soumise, depuis environ un mois, au traitement ioduré Le résultat a été nul; depuis le début du traitement la compression intracranienne a considérablement augmenté, la titubation s'est accentuée et les maux de tête ont augmenté.

Je soumets ce cas aux membres de la Société afin de leur demander leur avis au sujet de la médication qu'il y aura lieu d'instituer et en particulier de l'opportunité de la ponction lombaire.

Discussion

M. DE BUCK recommande de faire dans ce cas la ponction lombaire. Celle-ci aurait, dans l'espèce, une grande valeur diagnostique, surtout qu'elle permettra de faire l'examen cytologique du liquide arachnoïdien, qui, comme on sait depuis les travaux de Sicard et Ravant, Griffon, etc. donne des indications diagnostiques précieuses. D'ailleurs le seul fait de l'amendement des symptômes par la ponction plaiderait en faveur de l'hydrocéphalie. Dans ce cas il y aurait peut être lieu de recourir à une décompression plus large : trépanation et ponction des ventricules latéraux.

M. GLORIEUX. — Messieurs, vous vous rappeler qu'à une de nos dernières séances, j'ai eu l'honneur de vous montrer un cas de tumeur du cervelet chez un garçon de six ans, atteint de stase papillaire. Une aggravation assez subite, compliquée de cécité, étant survenue, je me décidai à faire une ponction lombaire chez ce petit malheureux. Mon excellent confrère Gallemaerts, chargé des maladies des yeux, à la Policlinique, avait noté l'état des papilles avant et après l'opération. Malgré l'écoulement d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, de composition physiologique, aucune modification ni heureuse ni malheureuse ne se produisit chez notre malade.

Quoiqu'il en soit de ce résultat négatif, je me permettrai de conseiller à mon confrère Crocq de tenter la ponction lombaire chez son malade présentant quelques symptômes d'hydrocéphalie assez aiguë. Et si j'ose donner ce conseil, c'est que je viens de lire à l'instant le titre d'une communication de M. Pitres dans le *Journal de médecine de Bordeaux* : « Tumeur cérébrale ; ponction lombaire ; disparition de la céphalée et de la névrite optique après évacuation de liquide cephalo-rachidien. » Espérons que le cas de M. Crocq viendra comfirmer l'observation de M. le prof. Pitres et que la Société de neurologie sera mise au courant des résultats obtenus.

Un cas de tic

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — S..., François, exerçant la profession de peintre, est entré dans mon service le 8 mars 1901. Son état intellectuel ne permet pas d'obtenir des renseignements précis sur ses antécédents héréditaires.

Il n'a jamais été malade antérieurement ; son métier de peintre n'a pas provoqué de phénomènes d'intoxication saturnine. Depuis trois ans, il se sent plus nerveux, peu de temps avant son entrée à l'hôpital, il serait tombé

d'un second étage ; cette chute aurait donné lieu à une aggravation considérable de son état nerveux.

A son entrée, il présentait des convulsions cloniques localisées dans le bras droit et dans les muscles du cou et de la face. Par moments, une contraction tonique envahissait ces parties, le malade saisissait alors sa main droite avec sa gauche et la comprimait fortement. En même temps, la tête se déviait vers la gauche et les yeux se dirigeaient en haut et à gauche. En voyant le malade, on avait l'impression qu'il s'agissait d'un cas d'épilepsie Jacksonnienne. Si on lui demandait pourquoi il saisissait ainsi sa main droite, il répondait que c'était pour empêcher son attaque de se produire.

Son interrogatoire était très difficile, ses discours étaient entrecoupés par des crises convulsives et par des gémissements.

L'infirmier m'apprit que, lorsque le patient était au repos, son agitation était beaucoup moindre, qu'il mangeait convenablement sans présenter aucune convulsion et que son sommeil n'était interrompu par aucune crise.

J'eus l'occasion d'observer par moi-même que lorsque le malade n'était pas émotionné, il restait calme ; je pus également constater qu'il suffisait de détourner son attention pour faire disparaître les accès.

Il y avait un tremblement intentionnel ne s'exagérant pas au fur et à mesure que l'acte s'accomplissait. Il n'existait ni contracture permanente, ni atrophie musculaire, ni tremblement au repos.

Les facultés intellectuelles sont obnubilées, mais le malade ne se livre à aucun acte incohérent ni repréhensible.

Il répond d'une manière assez satisfaisante aux questions, mais si on lui parle français, il répond en flamand et inversement.

Les réflexes tendineux sont exagérés, surtout à droite où il y a du clonus rotulien et du clonus du pied. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont forts ; l'attouchemente de la plante du pied provoque, par moments, l'extension du gros orteil. La sensibilité est normale.

Il est excessivent difficile de se prononcer au sujet de ce cas et je serais très désireux d'avoir l'avis des membres de la Société. S'agit-il d'une lésion organique ou fonctionnelle du cerveau ? Pour ma part, je pense que certains phénomènes du côté des réflexes semblent plaider en faveur d'une lésion organique.

Discussion

M. DE BUCK demande si l'on ne pourrait pas interpréter tous les symptômes observés dans ce cas par de l'artériosclérose. Le malade est prédisposé aux altérations vasculaires par son métier de peintre ; il est presque certain qu'il a fait des abus alcooliques ; puis le traumatisme agit avec prédilection sur l'appareil circulatoire du système nerveux. Il rappelle à ce propos les intéressants travaux de Sperling et Kronthal, Bernhardt et Kronthal, Friedmann, Dinkler, Saaglioso, etc...

M. LAUREYS. — L'attitude spéciale de la tête du malade, la rigidité des muscles oculaires et des muscles de la face fait songer à la maladie de Parkinson.

Le malade présente d'ailleurs, aux membres supérieurs, des tremblements qui augmentent sous l'influence de l'émotion et disparaissent quand le malade excécute des mouvements volontaires. L'attitude du tronc et la démarche parétique, avec jambes au large ne rappellent cependant pas l'attitude caractéristique de la maladie. La légère tendance à la propulsion peut aussi bien s'expliquer par la parésie des membres inférieurs. — Il existe d'ailleurs ici des symptômes psychiques qui sont extrêmement rares dans la maladie de Parkinson. Restent la paralysie générale, et la sclérose cérébrale diffuse avec saturnisme comme cause probable, quoique non avérée. (Le patient est peintre de profession, mais ne présente pas de liseré plombique).

Un cas de syringomyélie

(Présentation du malade)

M. SANO. (Voir le travail original paru dans le numéro précédent, p. 149.)

Discussion

M. LAUREYS. — L'existence, à gauche aussi bien qu'à droite, de l'exagération des réflexes tendineux, montre que l'unilatéralité de l'affection est plus apparente que réelle, que ce n'est qu'une question de degré : et que l'argument que M.Sano voudrait en tirer contre la théorie exposée par M. Heldenbergh n'est pas fondé.

Quant à l'ulcère cornéen dont souffre le malade il pourrait s'expliquer tout aussi bien par le trachome dont il est atteint que par une lésion nerveuse.

M. DE BUCK s'informe comment se présentait chez le patient le sens de localisation. On tend, en effet, à admettre actuellement que ce dernier n'est pas représenté par un appareil nerveux périphérique propre, mais qu'il est le résultat de l'association corticale des images de tact et de sens musculaire. Il serait donc le fruit exclusif de l'éducation et se rapprocherait à ce point de vue du sens stéréognostique.

Polynévrite et réflexes

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le numéro précédent, p. 143.)

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

Cl. Philippe (de Paris) et **Decroly O.** ÉTUDE SUR L'ÉCORCE CÉRÉBRALE DES TABÉTIQUES. (*Annales de la Société r. des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, t. IX. fasc 1, 1900.)

Les auteurs ont patiemment examiné par toutes les méthodes histologiques employées habituellement en pathologie nerveuse les circonvolutions de l'écorce

cérébrale chez *trois tabétiques avancés*, puisqu'ils présentaient dans la moelle des lésions presque généralisées depuis le cone terminal jusqu'au bulbe. Ils n'on rencontré aucune altération vraiment spécifique, qu'il s'agisse des fibres myéliques, des vaisseaux, de la névroglie ou des cellules ganglionnaires. Sans doute quelques cellules peuvent être modifiées (métode de Nissl). Dans certaines régions même, il arrive qu'on rencontre des capillaires et surtout des artérioles ou des veinules plus ou moins engainés, par des manchons de cellules rondes, embryonnaires, à noyaux variés, mais ces altérations relativement *légères*, jamais généralisées et ne s'observant que dans la minorité des cas, se retrouvent couramment dans les écorces des sujets ayant succombé a une maladie infectieuse, par exemple, surtout lorsque la maladie terminale frappe le poumon en s'accompagnant de phénomènes asphyxiques et asystoliques, ou encore dans les cas de ramollissements ou d'encéphal tes de causes diverses.

De plus, ces altérations, lorsqu'elles existent, ne peuvent se comparer à celles qui caractérisent la paralysie générale vraie; les lésions vasculaires et cellulaires de cette dernière maladie sont autrement intenses et généralisées, et s'accompagnent de plus constamment d'une démyélinisation très accusée des fibres tangentielles et radiées.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le tabes frappe uniquement la moelle et le bulbe, sans retentir d'une façon appréciable ni surtout spécifique sur l'écorce. Pour le moment les théories qui font intervenir les lésions corticales dans la physiologie pathologique des symptômes tabétiques (incoordination, phénomènes sensoriels), partent donc d'un point de vue erroné.

C. De Neef. LOCALISATIONS MOTRICES MÉDULLAIRES CHEZ LE CHIEN ET LE LAPIN. (*Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1901. *Le Névraxe*, vol. II, fasc. I.)

Conclusions : « La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire conformément à l'opinion émise par Van Gehuchten et Nélis;

2° Il existe dans le renflement supérieur au cervico-dorsal, chez le chien et chez le lapin, quatre colonnes cellulaires en connexion chacune avec un segment du membre thoracique, à savoir :

a) Une colonne cellulaire qui s'étend de la partie médiane du cinquième segment cervical jusque vers la partie supérieure du premier segment dorsal dont les cellules sont probablement en connexion avec les muscles de l'épaule;

b) Une colonne cellulaire s'étendant de la partie la plus élevée du sixième segment cervical jusque dans la partie supérieure du huitième segment cervical et qui forme le noyau d'origine des branches nerveuses innervant les muscles du bras;

c) Une colonne cellulaire allant de la partie proximale du septième segment cervical jusque dans la partie distale du premier segment dorsal et qui constitue le noyau d'origine des nerfs innervant les muscles de l'avant-bras ;

d) Une colonne située au niveau du huitième segment cervical et premier segment dorsal et qui forme le noyau moteur des muscles de la main.

3° Il existe dans le renflement inférieur ou lombo-sacré, chez le chien et le lapin, quatre colonnes cellulaires en rapport chacune avec un segment du membre abdominal, à savoir :

a) Une colonne cellulaire qui s'étend, chez le chien, de la partie inférieure du troisième segment lombaire jusque dans la partie supérieure du sixième et, chez le lapin, depuis le cinquième jusque dans le septième segment lombaire. Les cylindraxes des cellules de cette colonne s'épanouissent probablement dans les muscles de la hanche;

b) Une colonne cellulaire qui, chez le chien, commence vers la partie médiane du quatrième segment lombaire pour se terminer à la partie supérieure du premier segment sacré et qui diffère, chez le lapin, en ce qu'elle commence au niveau du sixième segment lombaire.

Cette colonne constitue le noyau d'origine des branches nerveuses innervant les muscles de la cuisse ;

c) Une colonne cellulaire commençant, chez le chien, au niveau du sixième segment lombaire; chez le lapin, au niveau du septième segment lombaire et qui se poursuit jusque dans le deuxième segment sacré. Cette colonne forme le noyau d'origine des nerfs innervant les muscles de la jambe:

d) Une colonne cellulaire s'étendant, chez le chien et chez le lapin dans le domaine des deuxième et troisième segments sacrés et qui constitue le noyau moteur des muscles du pied.

Liénaux, E. Sur le diagnostic microcopique de la rage. (*Annales de médecine vétérinaire*, p. 25, 1901.)

L'auteur a pu se convaincre de l'absence possible de toute lésion caractéristique dans les premiers temps de la maladie et de leur constance absolue lorsqu'on laisse suivre à celle-ci son cours complet. Le ganglion de Gasser présente plus rapidement les lésions que le ganglion plexiforme. Le diagnostic par l'étude des ganglions est de beaucoup préférable à celui basé sur les altérations décrites par Babes.

Ronsse. Quelques mots au sujet d'un cas de pseudencéphalie. (*Bulletin de la Soc. de méd. de Gand*, p. 32, 1901.)

De Stella. Étude clinique de l'abcès encéphalique du lobe temporo-sphénoïdal. (*Bullet. de la Soc. de méd. de Gand*, p. 34, 1901.)

Glaudot. Cocaïnisation de la moelle épinière. (*Annales de la Soc. méd. Gand*, p. 27, 1901.)

Willemars, H. Les aliénés criminels. Bruxelles, 1900. (*Journal des Tribunaux*, p. 922, 1900.)

De Buck, D. et **De Moor, L.** Lésion des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aiguë. (*Bullet. de l'Acad. de médecine. Le névraxe*, 1900.)

De Gueldre, L. et **Sano, F.** Myélite aiguë d'origine blennorrhagique suivie d'autopsie. (*Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 191, 1900.)

Debray, A. Rhumatisme, pneumonie et méningite blennorrhagique. (*Journal médical de Bruxelles*, n° 48, 1900.)

Havet, J. Contribution à l'étude du système nerveux des Trématodes (*La Cellule*, t. XVII, fasc. 2, 1900.)

Van Campenhout, E. Létargie d'Afrique. (*Journal médical*, p. 509, 1900.)

Bayet, Ad. Les dermatoneuroses. (*Journal médical*, p. 514, 1900.)

Goris. Résultats immédiats et éloignés de la Thyrotomie. (*Annales de l'institut chirurgical de Bruxelles*, p. 219, 1900.)

Schoofs, L. Un cas de tetanos utérin. (*Annales de l'institut chirurgical de Bruxelles*, p. 232.)

Kums, A. Un coup d'œil sur les rêves. (*Annales de la Soc. médico-chirurg. d'Anvers*, p. 197, 1900.)

Van Haelst, A. Des paralysies obstétricales du membre supérieur. (*Belgique médicale*, p. 649, 1900.)

Gunzburg, J. Tumeurs cérébrales sarcomateuses chez l'enfant. (*Annales de la Soc. médico-chir. d'Anvers*, p. 229, 1900.)

Etude clinique et nécropsique d'un cas, avec bonne bibliographie.

Van Velsen, P. Hypnotisme et Psychothérapie. (*Annales de la Soc. médico-chir. du Brabant*, 1900.)

Daniel, G. Traitement de la maladie de Little. (*La Policlinique*, n° 23, 1900.)

De Buck, D. et **Broeckaert, J.** Un nouveau cas d'hypokinésie asthénique ou syndrome d'Erb. (*Bullet. de la Soc. de méd. mental de Belgique*, p. 434, 1900.)

De Buck, D. L'atrophie musculaire. (*Belgique médicale*, p. 38, 1900-1901.)

Ziegler, H. E. La base cytologique de l'instinct et de la mémoire. (*Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay*, 1900, III.)

Solvay, E. La base cytologique primordiale de réflexes, de l'instinct et de la mémoire. (*Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay*, 1900, III.)

Stefanswoka, M. Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther. (*Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay*, 1900, III.)

Stefanowska, M. Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses. (*Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay*, 1900, III.)

Daniel, G. Maladie de Little. (*Journal médical de Bruxelles*, p. 540, 1900.)

Decroly O. L'anesthésie chirurgicale par voie rachidienne. (*La policlinique*, p. 554, 1900, p. 69, 1901.)

Daniel G. Écoles pour enfants anormaux en Suède. (*La policlinique*, p. 405, 1900.)

Glorieux. Réflexions cliniques concernant quelques cas de polynévrite. (*La policlinique*, p. 33, 1901.)

Spehl E. Les attitudes de la main dans les affections nerveuses. (*La Clinique*, p. 33, 1901.)

Eeckman. Ambliopie et cécité des enfants après méningite. (*Annales de la policlinique centrale*, p. 65, 1901.)

Claus A. La collocation des aliénés. (*Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, p. 244, 1900.)

Le bulletin de renseignements doit être mis en rapport avec l'état actuel des recherches scientifiques. Le certificat médical doit toujours être détaillé. Il est de la plus haute urgence d'organiser l'enseignement théorique et pratique de la psychiatrie dans les universités. En certains cas, cet enseignement est déplorable, c'est ainsi qu'à Gand le laryngologiste, chargé de ce cours, ne l'a jamais donné.

Tout certificat médical devrait être soumis au visa d'un médecin légiste. Le médecin légiste devrait appartenir à la magistrature. Le bourgmestre n'interviendrait qu'au point de vue administratif.

C'est le médecin qui devrait désigner l'asile qui doit recevoir le malade. Il n'y a plus d'établissements fermés, dit M. Claus répondant au mot d' « emprisonnement » de M. Massaut. Ces deux opinions paraîtront également excessives. M. Claus semble regretter que l'on s'intéresse aux colonies : « on oublie malheureusement qu'il s'agit, dans l'espèce, d'une forme primitive d'assistance si justement abandonnée dans tous les domaines, hormis celui des aliénés »... (?)

L'asile provisoire peut jouer un rôle des plus utiles dans les grandes villes. Le séjour ne devrait pas y dépasser plus de quinze jours, sauf avis conforme du médecin légiste.

Il existe une lacune ou un défaut de surveillance vis-à-vis d'autres institutions, refuges ou sanatoria. La discussion qui a suivi la communication de l'auteur, a démontré combien cette opinion est justifiée. Il faut absolument éviter les placements, les collocations en dehors des garanties légales.

Le juge de paix doit avoir le droit de requérir la collocation.

La période d'observation devrait comprendre quinze jours au lieu de cinq.

Peeters. Le patronage familial en Prusse et spécialement dans la Prusse Saxonne. (*Bull. Soc. de Méd. mentale*, p. 22, 1901.)

Le patronage familial en Hollande (*ibid.* p. 28, 1901.)

De Buck. LE VERTIGE. (*Belgique médicale*, n° 11, 13, 1901.)
Excellent exposé d'ensemble.

Debray. L'ANTAGONISME ENTRE LES RÉFLEXES CUTANÉS ET LES RÉFLEXES TENDINEUX. (*Belgique médicale*, p. 463, 1901.)

Bauwens, Is. HET ALCOHOLISMUS. (Brussel 1900.)
Ce volume qui contient 475 pages est une œuvre de vulgarisation en même temps qu'une savante compilation de tout ce que la science a donné de positif concernant l'alcool et sa non-valeur thérapeutique et morale. Le style en est agréable et clair en même temps que varié. La richesse bibliographique est considérable.

Villers E. LES FORMALITÉS D'UNE COLLOCATION. (*Journal médical*, p. 120, 1901.)

Van Gehuchten A. et **Boohenek A.** (*Bulletin de l'Académie de médecine*, p. 90, 1901.)
Le nerf de Willis abandonne chez le lapin des fibres motrices au nerf vague. Ces fibres motrices sont uniquement et exclusivement destinées au larynx. Elles gagnent le larynx par le nerf laryngé inférieur. Ces recherches viennent ainsi à l'appui de l'opinion de Claude Bernard, d'après laquelle le nerf de Willis prend une part importante à l'innervation des muscles du larynx, sans que nous puissions dire encore d'une façon précise quels sont les muscles qu'en reçoivent l'innervation.
Objections de M. Heymans basées sur les expériences de Grabower, qui, par la section intra crânienne n'a pu déterminer d'anomalie de la phonation ou des mouvements.

L. Dekeyser. A PROPOS D'UN CAS ANORMAL DE SYRINGOMYÉLIE D'ORIGINE SYPHILITIQUE PROBABLE (TYPE MORVAN A LOCALISATION INFÉRIEURE). (*Journal médical*, p. 168, 1901.)
Trois ans après l'infection, le malade a présenté les phénomènes de début de la syringomyélie. Lésions trophiques nombreuses, pas de troubles de motilité, troubles de sensibilité considérables; analgésie thermique en bottine, insensibilité à la douleur moins étendue, insensibilité tactile encore moins étendue. Symétrie absolue des lésions attestée par la radiographie, diagnostic différentiel avec la lèpre, la maladie de Morvan.
L'auteur voudrait rapporter ces symptômes à une lésion vasculaire centrale de la moelle, d'origine syphilitique. L'amélioration par le traitement spécifique semble lui donner raison. Il existerait donc une syringomyélie d'origine syphilitique améliorable par le traitement spécifique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1901. — Présidence de M. le professeur RAYMOND.
(Suite)

Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau

par MM. P. SÉRIEUX et ROGER MIGNOT.

MM. P. Sérieux et Roger Mignot rapportent l'observation d'un homme de soixante-quinze ans qui, à la suite de sa dernière crise épileptiforme (la première remontant à

huit ans), a été atteint de surdité corticale, d'excitation maniaque et d'hallucinations de l'ouïe et de la vue.

Le malade ne présentait ni aphasie motrice, ni paraphasie dans la parole spontanée, ni cécité verbale ; la surdité corticale s'accompagnait de paralexie, de perte de la compréhension des mots lus et de troubles de l'écriture.

L'état maniaque s'amenda rapidement, mais la surdité persista jusqu'à la mort, survenue trois semaines après la dernière crise.

A l'autopsie on constate la présence, dans les hémisphères cérébraux (à l'exclusion de toute autre région du corps), de vingt-quatre hydatides, dont six étant situées dans les deux lobes temporaux.

Cette observation est intéressante à divers points de vue :

1° La nature de la cause déterminant les troubles observés est exceptionnelle.

2° Les cas de surdité corticale suivis d'autopsie sont bien rares ; l'existence d'une lésion symétrique des deux lobes temporaux confirme la constatation clinique.

3° L'intégrité de la parole spontanée prouve que les centres de l'audition des mots n'était pas détruits mais simplement isolés, fait que vient encore mettre en lumière la persistance des hallucinations de l'ouïe.

L'absence de cécité verbale coexistant avec de la paralexie et de la perte de la compréhension des mots lus paraissent relever de l'interruption des voies d'association qui relient les divers centres corticaux (aphasies internucléaires de Pitres).

M. Marie se demande si l'intoxication hydatique n'a pas joué un certain rôle dans l'apparition des troubles mentaux.

—

Séance du 7 février 1901. — Présidence de M. le Professeur Raymond.

—

Contribution à l'étude des Aphasies par lésion des centres d'arrêt du cerveau (Aphasie de Pick.)

par M. Touche.

M. le professeur Pick, de Prague, a, au dernier Congrès de neurologie (Paris, 1900), déposé un très intéressant rapport où il envisage l'hypothèse de centres d'arrêt qui refrènent l'automatisme verbal et dont la lésion explique l'existence de la logorrhée, de la paraphasie, de l'écholalie et de toute une série de troubles du langage, jusque-là très difficiles à classer et à interpréter.

Nous avons fait récemment deux autopsies d'aphasiques qui nous semblent pouvoir être classées dans cette nouvelle catégorie.

Observation I. Il s'agit d'un cas d'hémiplégie droite avec contracture, cécité complète et aphasie. Il y avait surdité verbale incomplète, parole spontanée perdue, parole en écho remarquablement conservée ainsi que le chant et la récitation des prières.

A l'autopsie :

Il existe des ramollissements multiples, mais il est à remarquer que la zone du langage est saine, à l'exception d'un ramollissement minime de la première temporale, et que le seul point où les lésions soient réellement profondes et étendues siège sur le pli courbe et le gyrus supramarginalis.

Obs. II. Il s'agit d'un cas de débilité sénile sans paralysie avec écholalie.

A l'autopsie, il y avait ramollissement profond du pli courbe empiétant légèrement sur la deuxième temporale et sur la deuxième occipitale. Intégrité du gyrus supramarginalis et de la totalité de la zone du langage.

Tels sont les deux cas que nous avons observés, le premier, que l'on pourrait étiqueter : chant et récitation provoquées incoercibles, le second qui constitue un cas d'écholalie. Au sujet de ce dernier, rappelons qu'il confirme l'opinion de M. Pick, qui,

contrairement à Collins, estime que l'écholalie peut être primitive sans être précédée de logorrhée.

Nous avons recherché dans nos observations les cas analogues et nous en avons trouvé un se rapportant à une forme un peu spéciale d'écholalie. Là aussi, le malade, atteint de surdité verbale, n'avait pas présenté de logorrhée primitive.

Au bébut de l'aphasie, il saisissait dans ce qu'on lui disait un fragment de phrase qu'il répétait ensuite, avec une articulation parfaite, à toutes les questions qu'on pouvait lui faire. Dans un dernier stade, le malade répondait de petites phrases de son cru, très courtes, parfois sans grand rapport avec la question, petites phrases sentencieuses qu'il répétait à plusieurs reprises. Il s'agissait là évidemment d'une sorte de logorrhée succédant à une écholadie un peu spéciale.

Chez ce malade, l'autopsie nous montra un ramollissement de tout le territoire de l'artère cérébrale postérieure (cunéus, lobule lingual, lobule fusiforme). Sur la face extérieure, le ramollissement atteignait la troisième temporale, la moitié postérieure de la première pariétale, la moitié postérieure du pli courbe. Tout le centre du lobe temporo-occipital était également ramolli.

Dans ce cas comme dans les précédents, il est curieux de noter la participation du pli courbe.

M. Pick admet que ces cas d'aphasie par lésion des centres d'arrêt sont l'équivalent de certaines impulsions motrices irrésistibles.

Nous avons pu examiner le cerveau d'une femme atteinte d'impulsion motrice irrésistible, et nous donnons son histoire à côté de ces cas d'aphasie.

Il s'agissait d'une vieille blanchisseuse de 85 ans, sans troubles du langage, sans paralysie, alitée par suite de débilité sénile. Toute la journée cette femme exécutait les mouvements que, toute sa vie, elle avait exécutés au lavoir : elle brossait une compresse sur son genou. L'autopsie nous montra dans l'hémisphère gauche un petit foyer punctiforme de la couronne rayonnante, et sur l'hémisphère droit une vaste plaque de ramolissement, plaque profonde, détruisant les deux tiers inférieurs du pli courbe, les parties adjacentes des circonvolutions occipitales et de la deuxième temporale. La lésion ressemblait beaucoup à celles que nous avions trouvées dans nos cas d'aphasie de Pick.

Tels sont les faits que nous avons observés. Nous avons été frappé de la fréquence des lésions du pli conrbe dans l'aphasie de Pick.

Trois cas de gliomatose cérébrale

par M. Gilbert Ballet

Le premier cas se rapporte à un gliome circonscrit, développé aux dépens et dans la profondeur de la troisième circonvolution frontale gauche. Le pied de la circonvolution n'est pas envahi par le néoplasme, mais est refoulé en arrière et très aplati. Malgré ces lésions, il n'y a pas eu le moindre signe d'aphasie.

Dans le second cas il s'agit d'une gliomatose diffuse du lobe frontal droit et de la circonvolution du corps calleux, consécutive à un traumatisme du crâne. Le malade avait présenté une double paralysie du moteur oculaire commun, qui avait fait penser à une lésion protubérantielle. Du côté de la protubérance et du bulbe on n'a constaté qu'une dilatation vasculaire très accusée.

La troisième observation est relative à un adolescent de 16 ans, chez lequel on avait relevé comme symptômes, à l'âge de 12 ans, des crises épileptiformes qui avaient été prises pour du mal comitial vulgaire, plus récemment de la névralgie avec troubles trophiques (alopécie temporale) du trijumeau gauche, de la paralysie du moteur oculaire externe de ce même côté, un très léger degré de parésie faciale droite, à peine une parésie légère (et encore intermittente) des membres du côté droit, dans les derniers temps de la torpeur cérébrale, de la névrite optique, des crises épileptiformes. A l'autopsie, on a

trouvé un énorme gliome qu'un pédicule reliait aux fibres blanches du lobe frontal gauche, et dont la masse, plus grosse qu'un gros œuf de dinde, s'était creusé une cavité sur la face externe de l'hémisphère, dont les circonvolutions (3e frontale, frontale et pariétale ascendantes) étaient fortement aplaties et réduites à l'état de minces lamelles. Ce cas, dans lequel il n'y eut pas d'aphasie, et à peine un peu de parésie de la face et des membres droits, montre quelle est la remarquable tolérance du cerveau pour les compressions, quand celles-ci s'établissent lentement et progresssivement.

Un autre point est intéressant dans cette observation. Quelques signes pulmonaires (rudesse de la respiration) ayant porté à penser que le malade était tuberculeux, on avait songé à une lésion cérébrale tuberculeuse (tubercule cérébral ou méningite en plaques). Pour vérifier l'hypothèse, M. le Dr Dupont fit au malade une injection de tuberculine. A la suite de cette injection on eut bien la réaction fébrile qui se produit en pareil cas, quand il y a des tubercules dans l'organisme, mais on ne constata aucun des phénomènes cérébraux (vertiges, céphalée, etc.), qu'on observe quand la tuberculose siège dans l'encéphale. On avait donc été amené à dire, d'après les résultats de l'injection de tuberculine : tumeur cérébrale non tuberculeuse, chez un malade tuberculeux du poumon. La nécropsie a montré l'exactitude de ce diagnostic.

M. J. Babinski. — Il y a lieu de se demander si l'intervention chirurgicale n'était pas indiquée et si la trépanation n'aurait pas pu donner dans ce cas un résultat plus ou moins satisfaisant.

Il était, il est vrai, difficile et peut-être même impossible de reconnaître, pendant la vie, le siège de la lésion ; mais la trépanation aurait pu être tentée pour obtenir simplement de la décompression qui fait disparaître parfois la céphalée et la stase papillaire, ainsi que le montre l'observation d'une malade que je vais présenter à la Société. La trépanation une fois décidée, on aurait été amené logiquement à intervenir du côté opposé à l'hémiparésie et alors, si on avait enlevé un volet osseux assez grand, on aurait mis à découvert la tumeur, dont l'ablation partielle eût été possible.

Il est permis de supposer que l'on aurait obtenu ainsi, sinon la guérison, car cela est peu vraisemblable, au moins une certaine amélioration.

M. Gilbert Ballet. — J'ai été autrefois partisan des interventions chirurgicales dans les cas de ce genre ; mais l'expérience m'a démontré que leurs résultats définitifs sont loin de répondre à toutes les espérances. Si les conséquencss immédiates sont parfois encourageantes, il n'en est pas de même des conséquences ultérieures. Sans doute, on peut procurer ainsi aux malades un soulagement temporaire dans certains cas : c'est ce qui a fait le succès de ces opérations ; mais si l'on peut suivre les opérés pendant un délai assez long, on constate bien souvent que les bénéfices obtenus dans les premiers temps sont loin d'être durables. Dans ces conditions il y a lieu, je pense, de n'accepter qu'avec réserves une opération qui, par elle-même, peut mettre la vie du malade en danger. Dans le cas présent, je doute que l'opération eût pu être pratiquée avec succès.

(*A suivre.*) Crocq.

VARIA

—

L'électrisation du mamelon comme moyen galactagogue, par Bédart.

La plupart des médicament réputés galactagogues se montrant, dans nombre de cas, insuffisants à rétablir la sécrétion lactée languissante, on a, depuis longtemps, cherché à leur substituer certains moyens physiques et, en particulier, la faradisation de la glande mammaire. Or, partant de ce fait que l'excitation du mamelon par succion provoque normalement un réflexe sécrétoire, M. le Dr Bédart, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, a essayé d'influencer la sécrétion lactée en utilisant les diverses formes de l'électricité statique, et en agissant, non pas sur la masse glandulaire elle-même, mais tout simplement sur la peau du mamelon.

Voici la technique adoptée par notre confrère : la femme étant placée sur le tabouret isolant et relié à l'un des pôles d'une machine de Carré ou de Wimshurst, on commence par produire un simple souffle électrique, afin de se rendre compte de la susceptibilité de la nourrice. Puis, rapprochant l'excitateur, on obtient l'aigrette, dont on gradue, d'ailleurs, l'intensité, suivant la sensibilité plus ou moins grande de la région aréolaire. Si cette manœuvre est bien supportée, on pousse l'électrisation plus loin en faisant éclater des étincelles entre le mamelon et l'excitateur, ainsi qu'au niveau des creux sus et sous-claviculaires (branches du plexus brachial innervant la glande mammaire) et de la colonne vertébrale (troisième et quatrième nerfs dorsaux). Les séances durent, en moyenne, une douzaine de minutes et sont répétées toutes les vingt-quatre heures.

Sur treize cas dans lesquels M. Bédart a eu l'occasion d'appliquer cette méthode, il a enregistré onze succès définitifs, et cela après quatre séances seulement d'électrisation. Plusieurs fois, il a suffi d'électriser l'un des seins pour voir celui du côté opposé, tari depuis longtemps, se remettre à sécréter abondamment sous l'influence de la propagation du réflexe sécrétoire du côté traité au côté non électrisé.

Fort de ces résultats, notre confrère estime que l'emploi de l'électricité statique, utilisée comme nous venons de le dire, est indiqué toutes les fois que la succion du nourrisson est devenue impuissante à maintenir la sécrétion lactée à un taux suffisant. — (*Semaine méd.*, 27 mars 1901 p. 104) (*Archives d'électricité médicale.*)

° ° °

Danger des courants alternatifs, par Hellmund.

L'auteur, dans un court article, montre qu'il est dangereux de toucher le conducteur interne d'un câble à conducteur concentrique transportant un courant alternatif, câble placé dans le sol. En effet, le conducteur externe forme, avec l'enveloppe de plomb qui protège le câble, un condensateur, et une personne en contact avec le sol qui touche le conducteur intérieur ferme sur elle-même le circuit de ce condensateur.

Si la résistance du corps humain est évaluée à 30,000 ohms, le voltage étant de 6,000 et la fréquence de 50, et si la capacité du condensateur formé par le conducteur externe du câble et son enveloppe de plomb est d'un micro-farad, le courant qui traverse le corps de l'homme est de 0,2 ampère déjà au-dessus de l'intensité limite dangereuse.

Dans un autre cas, si le conducteur transportant un courant alternatif est placé dans le sol en communication avec la terre, et si le second conducteur de ce courant alternatif est parallèle à un troisième n'ayant aucune communication avec le circuit du courant alternatif en question, mais réuni dans le même câble avec le second conducteur du circuit, une personne en contact avec le sol ferme sur elle-même un circuit en touchant ce troisième conducteur, qui est, semble-t-il, complètement inactif. Ce sont là des cas rares qu'on ne saurait trop signaler pour éclaircir complètement les nombreuses causes de danger des circuits électriques, contre lesquelles il ne sera possible de se mettre en garde que lorsqu'on les connaîtra mieux. — (*Elek. Anz.*, 1er mars 1900 : anal. *in Electr. World*, 14 avril 1900.) (*Archives d'électricité médicale.*)

SOMMAIRE DU N° 10

Pages

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Nouveau traitement des vertigineux de l'oreille, par M. LIBOTTE 181

II. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 186

III. **SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS.** — Séance du 7 février 1901 (suite) : Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques, par MM. RAYMOND et CESTAN. — Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, par M. SWITALSKI. — Sur un nouveau procédé de coloration de la névroglie, par MM. ANGLADE et MOREL. — Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux, par M. POULARD. — Présentation de photographies et de radiographies d'un électromélien ptéromèle, par MM. HUET et DUFROIT. — Cage thoracique d'un syringomyélique, par M. PÉCHARMANT. — Les névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec main succulente, par M. BISCHOFSWERDER. — Cavités médullaires et mal de Pott. par MM. THOMAS et HAUSER. — Signes périphériques d'une altération organique dans la maladie de Parkinson, par M. SCHERB. — Un cas de paralysie radiale traumatique sans participation du premier et du deuxième radial externe ni des supinateurs, par M. SCHERB. — Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale, par M. BOINET. — Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle, par M. BABINSKI. — Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude, par BABINSKI. — Stase papillaire guérie par la trépanation cranienne, par BABINSKI 188

IV. **REVUE DE NEUROLOGIE.** — Sulle modificazioni acute delle cellule nervose par azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti, par M. CAMIA 200

V. **VARIA.** — Deuxième congrès international des médecins de compagnies d'assurances IV

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. 1.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro-médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine. Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

Nouveau traitement des vertigineux de l'oreille

par M. LIBOTTE

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 avril 1901)

Messieurs, permettez-moi, avant tout, de rafraichir vos mémoires et vous rappeler quelques faits anatomiques et physiologiques de l'oreille.

Le nerf auditif est le nerf des sensations sonores par la branche cochléenne et le nerf du sens de l'équilibre par ses rapports avec les canaux semi-circulaires.

L'incision de ces canaux n'abolit pas l'ouïe, mais occasionne des troubles de l'équilibre avec diminution *d'énergie dans les muscles striés* (Ewald et Flourens). Après la destruction ou l'excitation d'un canal, la tête oscille de droite à gauche, de haut en bas, ou opère des mouvements pendulaires verticaux, selon le plan du canal, objet de l'expérience. Cyon a découvert que l'excitation des canaux détermine un nystagmus horizontal, vertical ou diagonal, selon le canal excité. Les mouvements actifs ou passifs de la tête ou du corps sont accompagnés de mouvements compensateurs associés des yeux, chargés d'as surer l'état d'équilibre général.

La section de l'aqueduc de Sylvins, des tubercules quadrijumeaux antérieurs, du plancher du quatrième ventricule des deux nerfs auditifs ou de leur noyaux, la destruction des canaux semi-circulaires modifie ces mouvements compensateurs et produit le vertige (Högyes).

Ceci nous prouve que les yeux cherchent à combattre l'état vertigineux et y réusissent parfois par une action de suppléance sur le maintien de notre équilibre. Mais ce que ces expériences prouvent encore, c'est que ces canaux semi-circulaires ont un rôle bien défini en faveur de notre direction dans l'espace.

Le courant galvanique produit par des électrodes appliqués sur les apophyses mastoïdes détermine des vertiges en excitant les canaux semi-circulaires.

Les affections de l'oreille à retentissement sur l'oreille interne, depuis le bouchon de cerumen, la sclérose du tympan, de l'oreille moyenne, la perforation du tympan et à plus forte raison les maladies du labyrinthe : l'hyperesthésie, l'hypéremie, l'anémie, ses altérations organiques produisent des vertiges, ou un état vertigineux permanent ou des accès de vertiges de Ménière.

Il me souvient qu'une petite injection d'eau tiède poussée doucement dans l'oreille d'une personne, qui vint un jour me consulter, détermina un vertige avec un état syncopal qui n'a pas été sans l'effrayer.

L'oreille a donc deux fonctions importantes. Elle est l'organe de l'audition et l'organe qui préside au sens de l'équilibre statique ou dynamique dans l'espace. Nous savons que les ondes sonores arrivant au tympan, sont conduites par la chaine des osselets à la fenêtre ovale à travers l'oreille moyenne.

Les vibrations impressionnent dans l'endolymphe de l'oreille interne :

A. Les prolongements protoplasmatiques du protoneurone sensoriel :

1° Du ganglion spiral de Corti } du côté du Limaçon.
2° Du ganglion de Bœtschew }

B Les prolongements protoplasmatiques du ganglion de Scarpa du du côté du vestibule et des ampoules des canaux semi-circulaires.

De là ces vibrations remontent les prolongements cylindraxiles du protoneurone sensoriel par :

1° La branche cochléenne;

2° La branche vestibulaire.

toutes deux racines du nerf auditif.

Les schemas de Van Gehuchten nous représentent d'une façon très nette la marche des fibres du nerf acoustique dans le myélencéphale.

Grasset dans son excellent opuscule de l'anatomie du systéme nerveux, trace avec précision les neurones de relais, depuis les racines acoustiques jusqu'au centre supérieur cortical de l'ouïe. Les voici :

	Prolongements cylindraxiles du proton-sensoriel	1er neur. de relai		2e neur. de relai		3e neur.	4e neur.		Neuron sup. cortical
Nerf acoustique	Racine Cochléaire	Noyau accessoire	Corps trapezoïde	Olives sup^r	Ruban de Riel	Noy. latér. du Rub^n	Tub. quadrij.	Capsule interne	1re et 2e circonvolut. temporal.
		Tuberc. latéral	Stries acoustiques	Noyau du corps trapéz.					
	Racine vestibulaire	Noyau de Deiters dors. ext.	Faisceaux acoust. cerebelleux	Cervelet					
		dors. int.							
		Noyau de Bechterew	Faisceaux oculo-moteurs	Noyau bulb. oc.-moteur					

Il y a des fibres corticales qui vont de l'oreille à l'écorce sans relai.

Voies motrices. — Tous les nerfs moteurs de l'audition viennent de la 5e et 7e paires. Le muscle du marteau tend le tympan, le fait saillir

dans la caisse et augmente la pression intralabyrinthique. Son nerf vient de la racine motrice du trijumeau par le ganglion otique.

Le muscle de l'étrier, au contraire, relâche le tympan et abaisse la pression dans le labyrinthe. Son nerf vient du facial.

Voie sensitivo-motrice. — Van Gehuchten s'appuyant sur les recherches de Held, Kolliker, Cajal ainsi que sur ses propres études sur les vertèbrés conclut que le faisceau longitudinal postérieur de la moelle est formé principalement de fibres descendantes dont les cellules d'origine dans le cerveau moyen se mettent en connexion avec les ramifications terminales des fibres optiques et acoustiques.

En outre, on y voit encore des fibres nombreuses ascendantes et descendantes qui ont leurs cellules d'origine dans les diverses masses grises dans lesquelles se terminent les nerfs sensibles périphériques.

Ces fibres du faisceau post. longitudinal, par des ramifications cylindraxiles collatérales et terminales s'abouchent avec les noyaux moteurs de telle sorte que le faisceau longitudinal postérieur est un faisceau sensitivo-moteur.

Selon Cramer, Edinger, Probst, Spitzer, cités par De Buck dans la *Belgique médicale* du 14 mars 1901, le faisceau longitudinal postérieur serait un bras sensible et moteur à la fois, servant d'arc réflexe pour l'orientation dans l'espace.

Les sensations provenant de la peau, des muscles du cou, des canaux semi-circulaires, de l'orbite, de la rétine vont par le faisceau longitudinal à leurs centres où elle provoquent des mouvements conpensateurs qui s'opèrent aux muscles de la tête, des yeux par le même faisceau longitudinal.

Le rôle de ce faisceau est un rôle d'intermédiaire passif.

Il est une voie pour les différentes sensations, pour la sensibilité générale et pour différents centres moteurs.

S'il est frappé un jour de dégénérescence, le sujet présentera parmi ses symptômes obligés, en 1e ligne, le vertige. (Cas clinique de Kaplan et Finkelnburg rapporté, loc. cita par De Buck).

Nous avons vu plus haut les connexions de la racine vestibulaire,de ses premiers neurones de relai avec le cervelet.

La clinique nous apprend que le vertige affecte souvent des rapports avec des altérations cerébelleuses.

Les travaux anatomiques et physiologiques tendent à prouver que le cervelet est le grand centre de l'activité automatique, le centre de la coordination de notre équilibre statique et dynamique.

D'après Hitzig, le cervelet se trouve sous les influences réflexes des canaux semi-circulaires de l'ouïe, de la vue, de toutes les sensibilités de la peau, des articulations et des muscles.

D'après ces influences il règle, coordonne les impulsions motrices parties du cerveau.

S'il part de la périphérie d'un organe sensoriel, de l'oreille, par exemple, des excitations anormales, le cerveau trompé réagira en raison proportionnelle à l'intensité de ces excitations sans se rendre compte de l'anomalie de ces dernières, d'où l'origine de mouvements intempestifs, d'où incoordination de ceux-ci, d'où rotation, propulsion, rétropulsion du corps et voilà le vertige ou l'état vertigineux constitué. D'après ce qui précède, l'on conçoit que le vertige peut être organique, névrosique, toxique, infectieux, central, périphérique, peut-être réflexe, peut dépendre, ainsi que la clinique nous le démontre, d'une maladie d'un organe éloigné aussi bien que des troubles de la vue, de l'ouïe.

Le traitement, dont je désire vous entretenir, est celui que je dirige avec succès, j'oserais dire presque certain, contre les vertiges ou les états vertigineux chroniques qui dépendent du labyrinthe, des canaux semicirculaires, de la racine vestibulaire et des excitations sur les centres de l'équilibre.

Au Congrès international de Paris, les affections du labyrinthe ont fait l'objet de trois rapports : le premier, de Pritchard, de Londres; le second, de Moll, de Arnhem; le troisième, de Van Stein, de Moscou.

Le premier rapporteur recommande spécialement les bromures. Moll, la pilocarpine et la quinine. Gellé, de Paris, fait de la quinine le médicament de choix à 0.60 ou 0.80 centigr. pendant 10 jours, repos de 10 jours, reprise pendant 10 jours, nouveau repos, nouvelle reprise. etc

Inutile de vous rappeler les inconvénients de tous ces médicaments. Mais beaucoup de vertigineux ne peuvent supporter la quinine. Celle-ci augmente leurs troubles au début de la cure. En outre, elle n'est point infaillible.

Le traitement que je vous démontrerai à ma clinique, si vous le voulez bien, ne connaît aucune contre-indication. Il n'est aucunement douloureux lorsqu'on en a quelque expérience. Il ne procure aucun malaise, n'astreint pas le sujet à franchir le détroit de la recrudescence de ses symptômes comme l'administration de la quinine. Il ne lui apporte aucun trouble gastrique comme le fait encore la quinine.

Il supprime assez rapidement le vertige ou l'état vertigineux chronique, ainsi que les symptômes concomitants : céphalalgie, bourdonnements d'oreille, incertitude de la marche particulièrement ressentie au haut d'un escalier lorsqu'on veut le descendre, incertitude de la marche dans l'obscurité. Ce traitement consiste dans l'application de l'électricité statique au moyen d'une électrode spéciale auriculaire, le patient se trouvant isolé sur le tabouret.

Arthuis et Vigouroux ont employé jadis la statique contre les vertiges, mais sous forme d'application générale.

Benedick, à Paris, m'a communiqué, au congrès d'électricité, qu'il se servait souvent, dans les diminutions d'ouïe, d'une électrode auriculaire et avec succès parfois.

Je me sers depuis plusieurs années d'une électrode auriculaire contre es vertiges de l'oreille et les symptômes concomittants; j'ai imaginé cette électrode aprés quelques tâtonnements, et elle me permet d'administrer un souffle, une aigrette d'un voltage de 60,000 volts environ réglant l'intensité avec rapidité, l'adaptant à la sensibilité du sujet et ne provoquant aucune réaction douloureuse.

Cette électrode représente une tige en bois terminée par un bout en ébonite, et renfermant en son centre un fil en graphite.

En rapport avec le pôle positif de la machine, le sujet reçoit par l'électrode auriculaire, l'aigrette du pôle négatif. Celle-ci impressionne le tympan, les osselets, leurs muscles atrophiés généralement, impressionne leur contractilité et ce, d'autant plus facilement, qu'avec l'excitateur, que je tiens en main, fait de bois et d'une petite partie en métal, je puis graduer insensiblement l'intensité du fluide et même en dégager des étincelles mitigées par la résistance de l'excitateur même. Le labyrinthe reçoit avec facilité le fluide modificateur, avec une facilité que nous ne pouvons accorder aux excitations produites par les douches aériennes, le bain d'air comprimé, ou les masseurs de l'oreille.

Certes, les échanges nutritifs, suite d'applications électriques, suite de réactions nerveuses, vasculaires, en sont la résultante. Nous ne perdons point de vue cependant les actions probables qui se passent dans les neurones de relais et les centres qui sont en rapport avec eux et qui président ainsi que nous l'avons vu à notre équilibre stastique et dynamique.

Les sujets justiciables de ce traitement étant généralement devenus neurasthéniques, démoralisés, atteints parfois d'une véritable psychose déprimante, bénéficient à la fois de l'application statique générale, ce qui n'est pas à dédaigner, car pour les médecins qui savent choisir les cas, la statique est un tonique de système nerveux qui relèvent assez rapidement toutes les grandes fonctions, quand celles-ci ne sont pas trop compromises.

Avec Gellé, je crois que ces états vertigineux de l'oreille tiennent à l'hyperesthésie des canaux semi-circulaires, de la branche vestibulaire. Mon expérience m'enseigne que l'électricité statique en application locale les fait disparaître rapidement.

L'ouïe s'améliore parfois étonnamment.

Les bourdonnements se dissipent ainsi que la céphalalgie.

Les malades sont ravis de reprendre avec facilité, force, vivacité, leur marche d'autre fois, il reprennent leurs occupations avec une nouvelle ardeur, leurs relations mondaines avec une joie d'autant plus grande qu'ils avaient tout abandonné avec désespoir.

BIBLIOGRAPHIE

TILLAUX. *Traité d'anatomie des régions.*
VAN KEMPEN. *Traité d'anatomie générale.*

LANDOIS. *Traité de physiologie.*
GRASSET. *Petit traité d'anatomie nerveuse.*
VAN GEHUCHTEN. *Anatomie du système nerveux.*
DE BUCK. *Revue générale et critique du vertige dans la littérature française et allemande.* (*Belgique médicale.*)
Maladie des oreilles par GELLÉ dans la *Thérapeutique*, d'Albert ROBIN.
Congrès de Paris : Rapports sur les maladies du labyrinthe.
Congrès d'électricité médicale, Paris, 1900.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

Janssens G. GHEEL IN BEELD EN SCHRIFT. Turnhout 1900.

Ce livre, sans grande prétention scientifique, mérite néanmoins l'attention parce qu'il reproduit avec une exécution irréprochable et détaillée en 137 figures et un plan tout ce que Gheel peut offrir d'intéressant au point de vue des habitants et des aliénés, comme des trésors religieux et archéologiques. L'auteur décrit avec une minutie extrême l'histoire de la colonie et tout ce qu'elle contient. Il entre dans les détails de la vie des saints figurés sur des tableaux, même quand il doit avouer que ce sont des croûtes « de mauvais goût ». Mais, nous le répétons, l'exécution des reproductions est réellement remarquable et, à ce titre, ce livre est un document des plus utiles au psychiatre désireux de connaître l'antique colonie de Gheel.

Ecrit dans un style imagé et clair, souvent émotionnant par sa sincérité adéquate aux choses vécues et senties, cette étude nous rappelle la curieuse succession des phases par où passèrent les croyances et leur adaptation au traitement des aliénés. Depuis l'époque lointaine où le christianisme remplaça l'holocauste humain ou animal par l'offrande d'une quantité de blé égale au poids de l'aliéné (la balance existait encore au XVIIIe siècle), jusqu'à la transformation du XIXe siècle où la direction religieuse fut remplacée par l'autorité civile et les conseils du médecin, les pénitences à l'église par le traitement médical. Transitions insensibles avec persistances in'éracinables de coûtumes païennes, de croyances religieuses, d'efforts médicaux entravés par des compétitions politiques.

Gheel conserva toujours son premier rang dans l'assistance et le traitement des aliénés.

On comprend après avoir lu ce livre que le système familial est capable de donner des résultats bien meilleurs même que ceux déjà brillants obtenus à Gheel, là ou l'organisation consciente et jeune est libre de ce passé de dieux et de diables d'erreurs et de miracles, et l'exemple de Lierneux montre que l'éducation des nourriciers peut se parfaire en quelques dix ou quinze ans.

Lentz. LES ALIÉNÉS CRIMINELS, ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE. (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique.* 1900 *Soc. de méd. mentale*, p. 47, 1901.)

Cette étude concerne la totalité des hommes aliénés malfaiteurs, délinquants et criminels que la Belgique a produit pendant les vingt-cinq dernières années, au total de 485, classés et étudiés avec soin. Ce travail considérable et patient a été condensé à tel point que l'on ne doit pas s'étonner de ne pas lui trouver de conclusions finales : chacun, dit l'auteur, tirera de ces faits les conclusions qu'ils comportent ». *Chaque [illegible] est une conclusion.* Chaque pensée y résume un travail d'élaboration [illegible] que l'on ne sent pas toujours, parce que toujours il a été poussé jusqu'à ses dernières limites.

Il n'est donc pas possible de résumer pareil résumé. Nous en reproduisons quelques points. Pour qu'on puisse ranger un malade dans la catégorie des aliénés *malfaiteurs*, il faut que l'acte, contravention, délit ou crime dont il s'est rendu coupable soit fonction de sa folie.

Le nombre absolu des cas est en progression constante, 40 p. c. de la première à la seconde des deux dernières décades. Les oscillations données par la courbe de la folie criminelle ne sont pas correspondantes aux courbes données par la folie ordinaire.

La moyenne proportionnelle générale est de 8,25 aliénés criminels pour mille aliénés ordinaires (premières admissions). Ce chiffre se décompose ainsi : assassins 2 p. m.; incendiaires 1 p. m.; violateurs 0.2; impudiques 1 p. m.; voleurs 1 p. m. La production des fous criminels atteint son minimum en février, et son maximum en mai. Au point de vue des saisons, le maximum est au printemps, la courbe descend régulièrement jusqu'au minimum d'hiver. Pour les folies ordinaires, le maximum est en été. — Mariés 29 p. c.; célébataires 63 p. c.; veufs 4 p. c. — Instruction nulle 174; élémentaire 248; moyenne 28; supérieure 5; inconnu 30. — Les crimes graves l'emportent de beaucoup sur les autres méfaits : assassinat, incendie, viol et vol donnent les 50 p. c. de la totalité des méfaits; attentats aux mœurs, 15 p. c. Les actes instinctifs prédominent sur les actes raisonnés.

De la période 1876-1887 à la période 1888-1899

Les attentats aux mœurs et à la pudeur ont augmenté de	42	ou	60	p. c.
Les vagabondages ont augmenté de	22	ou	55	»
Les viols ont augmenté de	6	ou	54	»
Les menaces, injures, outrages ont augmenté de . . .	12	ou	40	»
Les vols ont augmenté de	20	ou	30	»
Les meurtres ont augmenté de	33	ou	29	»
Les violences, coups et blessures ont augmenté de . .	7	ou	15	»
Les incendies ont augmenté de	2	ou	3	»

Ce qui frappe l'attention, c'est la proportion considérable de méfaits causés par les débiles d'esprits de toute catégorie, depuis le débile simple jusqu'à l'idiot le plus complet, 20 p. c. Les formes délirantes 15 p. c.; les alcooliques 12,5; les déments paralytiques 11,8 p. c.

Dans 161 cas, les commémoratifs font défaut quant à l'usage de l'alcool ; 137 sont notés comme habituellement sobres et 187 comme adonnés aux excès alcooliques à un degré plus ou moins variable ; ce qui porte à 57 p. c. le nombre de cas dans lesquels l'influence alcoolique aurait été évidente.

La plus haute criminalité a lieu dans la mélancolie 46 p. c., puis dans le délire de persécution, 42 p. c., au point de vue du nombre, et non de la nature des actes. Mais au point de vue de la gravité du crime, les délirants par persécut on arrivent en première ligne, avec 24 p. c. parmi les assassins.

On voit qu'il nous faudrait reproduire tout le travail de l'auteur, si nous voulions en donner les faits importants. 41, 6 p. c. de ces malades ont été mis en liberté, et sur l'ensemble de ces 202 malades rentrés dans la société 50 seulement ont récidivé. Mais 29 seulement de ceux-ci ont donné lieu à des méfaits ; 13 p. c. des aliénés criminels sortis ont donc eu des rechutes de crime ou de délits. Ces malades ont commis d'habitude le même fait que celui qui motiva leur première admission.

Sur 485 aliénés criminels il y a eu trois simulateurs.

Van Gehuchten A. NOUVEAU PROCÉDÉ DE SECTION INTRACRANIENNE DU TRIJUMEAU, DU FACIAL, DE L'ACOUSTIQUE, ET DES NERFS OCCULAIRES CHEZ LE LAPIN. (*Le Névraxe*, t. II, f. 1, 1901.)

L'auteur pénètre dans le crâne par la fosse mastoïdienne du temporal, enlève de cette fosse, le floculus du cervelet qui l'occupe entièrement et, par l'orifice de communication de la fosse mastoïdienne avec la cavité cranienne, glisse un neurotome qui conduit

sans difficulté aucune sur les racines du nerf de la cinquième paire. Pour sectionner le facial et l'accoustique il suffit de changer quelque peu la direction du neurotome.

Keiffer J. H. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE VASCULAIRE ET NERVEUSE DE LA VESSIE. *Annales de la Soc. Médico-chirurgicale*, p. 193, 1900.)

De Rode. DE L'INFLUENCE DE LA DÉTENTION CELLULAIRE SUR L'ÉTAT MENTAL DES CONDAMNÉS. (*Bulletin de la Soc. de médecine mentale*, p. 246, 1900.)

Voici les conclusions de ce travail : 1° Il n'existe pas de forme de folie qui soit propre aux prisons cellulaires et qui puisse être appelée du nom de « folie pénitentiaire. » Les folies que l'on observe dans ces établissements sont les mêmes que celles que l'on observe dans la vie ordinaire, mais modifiées par les conditions hygiéniques spéciales, sociales et disciplinaires des établissements :

2° Le nombre des cas d'aliénation mentale dans les prisons cellulaires n'est pas supérieur ou n'est guère supérieur à celui des cas dans les prisons en commun ;

3° Les affections mentales que l'on rencontre dans les prisons cellulaires sont généralement moins graves et d'une durée moins longue que celles qu'on rencontre le plus souvent dans les prisons en commun.

4° Il est possible de réduire leur nombre en établissant une sélection des condamnés admis à subir le régime cellulaire ou en en éloignant, dès le début, ceux qui présentent une altération des facultés mentales.

Magonette. L'ANALGÉSIE PAR INJECTION SOUS-ARACHNOIDIENNE DE COCAINE. (*Belgique médicale*, p. 336, 1901.)

Heldenbergh C. QUELQUES REMARQUES A PROPOS DE LA NOUVELLE THEORIE DES RÉFLEXES CUTANÉS ET TENDINEUX DE M. VAN GEHUCHTEN. (*Belgique médicale*, p. 289, 1901.)

De Boeck. ALCOOLISME ET CRIMINALITÉ. (*Journal médical*, p. 565, 1900.)

Verhoogen. SUR LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE. (*Annales de la Société médico-chirurgicale*, p. 259, 1900.)

Philippen et **Vandersmissen.** NOTES CLINIQUES SUR LE MYXŒDÈME. (*Progrès médical belge*, p. 14, 1900.)

Coppez H. NÉVRITE OPTIQUE PAR ABSORPTION DE THYROIDINE. (*Journal médical*, p. 641, 1900.)

Vervaeck L. L'ANTHROPOMÉTRIE JUDICIAIRE. (*Journal médical*, p. 657, 1900.)

SOCIÉTE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 février 1901. — Présidence de M. le professeur RAYMOND.

(Suite)

Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques

par MM. RAYMOND et CESTAN

Depuis la thèse de Souplet « la Blennorrhagie, maladie générale », l'histoire de la gonococcie s'est enrichie de faits nouveaux probants, grâce à la connaissance plus parfaite des milieux de culture et des conditions de vitalité du gonocoque (thèse de See, travail de Bezançon et Griffon). Il existe donc de véritables métastases gonorrhéiques qui peuvent porter sur l'appareil locomoteur, sur l'appareil circulatoire, le rein, etc.

Le système nerveux n'est point à l'abri de l'action soit du gonocoque lui-même, soit de ses toxines et, parmi les nombreuses observations d'altérations encéphaliques ou médullaires imputées au gonocoque, nous ne signalerons que le cas de Furbringen, preuve certaine de la possibilité d'une localisation médullaire puisque la ponction lombaire a permis de déceler le gonocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Le système nerveux périphérique serait-il épargné ? Déjà en 1868, le professeur Fournier insistait sur la sciatique survenant dans le cours de la blennorrhée; plus tard, Muratoff et Speranski ont admis la possibilité de névrites blennorrhagiques, hypothèse reprise en 1893 par M. F. Allard et H. Meige, et Waunyn; en 1899, par Lesser au sujet de deux malades atteints à la fois de blennorrhagie et de névrites multiples, sans oublier les thèses de Brisson (1883), de Cros (1894), de Lévy (1897).

Nous présentons à la Société deux malades dont l'histoire clinique, fort curieuse par elle-même, devient d'un grand intérêt si l'on considère les conditions dans lesquelles elle s'est développée : nos deux malades, au cours d'une blennorrhagie, ont été atteints l'un de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, l'autre d'une polynévrite des membres inférieurs à forme pseudo-tabétique.

Dans le premier cas, le diagnostic de polynévrite n'est pas douteux : abolition des réflexes, myalgie, amyotrophie, diplégie faciale avec D R, intégrité des sphincters et des pupilles, nerfs douloureux à la pression, signe de Lasègue, complications bulbaires, amélioration rapide, sont des signes certains du siège périphérique des lésions nerveuses. Nous insisterons sur la rapidité de l'évolution, sur la guérison rapide des membres, sur l'intensité au contraire de la diplégie faciale, tous symptômes bien en rapport avec les résultats de l'examen électrique, qui montre l'absence de D R dans les muscles des jambes et au contraire une D R très accusée dans les muscles innervés par le facial. Notre malade a eu une polynévrite ascendante à envahissement bulbaire, puisque les VIIe paires présentent encore de la D R, et pourtant l'évolution a été rapidement favorable; la maladie a évolué en cinq mois. Nous avons cherché la cause de cette polynévrite. Le malade n'est pas alcoolique, il ne travaille pas dans le plomb, d'ailleurs son affection a été assez différente des polynévrites alcoolique et saturnine. D'autre part, il n'est pas tuberculeux; son foie et ses reins fonctionnent bien ; en résumé, nous ne trouvons que la blennorrhagie pour expliquer l'apparition chez notre malade de la névrite multiple.

Dans le second cas, nous voyons que le diagnostic de polynévrite n'est pas douteux. Dans le cas actuel, il s'agit d'une polynévrite sensitivo-motrice à forme *pseudo-tabétique*, et le diagnostic de *tabes* a été en effet le diagnostic porté par le médecin de la ville. Mais le tabes ne peut être responsable de l'état actuel pour les raisons suivantes : la marche rapide de l'affection en deux mois, l'absence du signe de Romberg et d'ataxie avec une abolition aussi nette des réflexes tendineux, l'absence de troubles génito-urinaires, l'absence de douleurs spontanées fulgurantes, l'intégrité absolue des pupilles qui réagissent bien à la lumière, l'absence de toute infection syphilitique. Au contraire, l'existence de douleurs à la pression soit du trajet des nerfs, soit des masses musculaires, le signe de Lasègue, associés à l'abolition des réflexes tendineux (rotulien et tendon d'Achille) et à l'intégrité des sphincters rendent certaine la polynévrite et permettent d'écarter aussi une lésion médullaire. Cette polynévrite est d'ailleurs peu intense et de pronostic très favorable, puisque l'examen électrique montre l'absence de D R. dans les muscles atteints.

Est-il possible de préciser la cause de cette polynévrite pseudo-tabétique? Il est certain que notre malade avoue quelques excès alcooliques, mais nous ferons remarquer que son état général n'était pas celui d'un alcoolique, qu'il n'avait ni pituites, ni cauchemars, ni troubles dyspeptiques et qu'il avait cessé ses excès lors de l'apparition des troubles paralytiques, enfin que cette polynévrite ne présente pas les caractères ordinaires de la polynévrite alcoolique caractérisée, comme on le sait, par une hyperesthésie cutanée extrême, par des troubles oculaires, par des troubles mentaux, par des insomnies, tous signes qui font défaut chez notre malade.

Au contraire, cet homme contracte une blennorrhagie le 20 novembre, et huit jours après, il commence à être atteint d'une parésie qui va peu à peu s'accentuant. Aussi, sans nier que l'alcool ait pu, dans une certaine mesure, prédisposer le système nerveux périphérique, du moins, il faut reconnaître que c'est à l'occasion et probablement sous l'action de la blennorrhagie que s'est déclarée la polynévrite.

Tels sont les deux faits cliniques que nous venons d'observer ; nous avons étudié chez le premier malade une polynévrite sensitivo-motrice généralisée aux quatre membres et à la face, à forme de polynévrite ascendante, avec un minimum d'intensité sur les membres qui n'ont jamais présenté la D R. et ont vite récupéré leur motilité, avec un maximum d'intensité sur les muscles de la face qui ont présenté la D R. très accentuée et sont au contraire très parésiés; nous avons étudié chez le deuxième malade une polynévrite à forme pseudo-tabétique, mais sans troubles des réactions électriques et à pronostic très favorable. Après l'exposé clinique de chacun de ces cas, nous avons voulu prouver que l'affection relevait cliniquement d'une dégénération des nerfs périphériques, et cela sans aucun doute. En effet, nous nous étions rendu compte par la lecture d'observations analogues publiées par les auteurs, combien incertain reste parfois leur diagnostic par insuffisance ou mauvaise interprétation des signes; nous avons vu signalée parfoi une amyotrophie accompagnant des lésions articulaires sans que l'auteur ait eu le soin d'éliminer l'hypothèse d'amyotrophies réflexes consécutives aux lésions articulaires; nous vu d'autre part le diagnostic de pseudo-tabes être affirmé malgré la perte du sens génital, l'existence de névrite optique bilatérale, d'inégalité pupillaire, de perte des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, signes qui paraissent révéler plutôt un véritable tabes. Aussi croyons-nous que la littérature de la névrite blennorrhagique a été enrichie de plusieurs cas très douteux sinon même mal interprétés.

Mais, cette réserve faite, un problème plus important se pose, Quel est le rôle exact de la blennorrhagie dans l'apparation des troubles névritiques? Dans nos deux observations, la relation de cause à effet nous parait assez nette : c'est dans le cours d'une blennorrhagie aiguë, en dehors de toute autre cause d'intoxication, que les accidents névritiques ont apparu. On fera bien remarquer qu'aussi nombreux sont les cas de blennorrhagie et même de blennorrhagie très virulente et généralisée, de gonococcie en un mot, aussi rares et exceptionnelles en sont les complications névritiques.

Pour excellent que soit un raisonnement basé sur la statistique, il peut cependant se trouver en défaut devant des faits exceptionnels. Y a-t-il donc des conditions particulières de virulence du gonocoque, d'association microbienne, de prédisposition du terrain par une intoxication antérieure telle que l'alcool? La blennorrhagie a-t-elle agi comme cause favorisante? Au contraire, la névrite blennorrhagie est-elle spécifique, c'est-à-dire créée soit par l'action in situ du gonocoque, comme on l'a dans certains cas de myélites, soit par action de sa toxine, à la ressemblance de la névrite diphtérique? Ce sont là autant de questions sans réponse à l'heure actuelle. Et ce silence s'explique par la rareté de faits semblables aux nôtres, par l'absence de vérification histologique, par les conditions de vitalité si fragiles du gonocoque qui en rendent sa recherche si délicate en dehors de sa localisation uréthrale, enfin par la difficulté de se procurer des cultures et des toxines d'une part, un animal sensible d'autre part pour essayer de prouver par l'expérimentation ce que la clinique ne peut encore nous dévoiler.

Sur l'anatomie pathologique de l'Hérédo-ataxie Cérébelleuse

par M. Switalski

Dans un cas d'hérédo-ataxie cérebelleuse, l'examen du sytème nerveux central, fait dans le laboratoire de M. P. Marie, a montré les lésions suivantes :

La moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet sont tout petits.

Le cerveau ne présente rien de particulier macroscopiquement.

La pie-mère rachidienne ainsi que celle du cervelet sont épaissies.

Sur les préparations microscopiques on constate une énorme diminution en masse de toute la moelle, ce qui se traduit dans un *aplatissement* antéro-postérieur très marqué. Voilà les dimensions de la moelle. Région lombaire, 9 millim., 4 millim. et demi ; région dorsale moyenne, 7 millim. et demi, 4 millim.; région du renflement cervical, 13 millim., 4 millim.

Dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux cérébelleux directs, dans les faisceaux de Gowers et le reste du cordon antéro-latéral jusqu'au voisinage des faisceaux pyramydaux directs, on voit une dégénérescence des fibres à myéline et une prolifération du tissu conjonctif. La sclérose des faisceaux indiqués n'est pas complète puisqu'il contiennent encore beaucoup de fibres normales. Dans la région cervicale, la sclérose des cordons postérieurs se limite aux cordons de Goll.

Dans la substance grise, le nombre des cellules est considérablement diminué dans les cornes antérieures et dans les colonnes de Clarke. Les cornes antérieures sont aplaties, les colonnes de Clarke se détachant peu du reste de la substance grise.

Dans le bulbe on remarque une dégénération du noyau de Goll et du faisçeau cérébelleux direct.

Le reste du bulbe est petit, mais sans lésions grossières.

Dans la protubérance, on constate une diminution considérable des fibres du pédoncule cérébelleux moyen et surtout dans les couches superficielles et moyennes. Les cellules des ganglions protubérantiels sont en nombre normal sans altérations.

Le canal central de la moelle est large et rempli d'éléments cellulaires.

Les tissus sous-épendymaires du quatrième ventricule et de tout l'aqueduc de Sylvius sont remarquablement épaissis. Dans le lumen du quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius on trouve des quantités de globules blancs qui sont accolés à l'épendyme.

Sur les coupes des hémisphères cérébelleux, on constate que le nombre des circonvolutions est très diminué, les sillons sont plus profonds et plus larges. Entre la couche moléculaire et granuleuse de l'écorce cérébelleuse, on constate une zone qui n'est pas colorée et, par endroits, a la largeur de 1/2 millim. L'existence de cette zone donne l'impression d'un décollement de l'écorce. Avec un fort grossissement, on aperçoit que cette zone est composée d'un tissu fibrillaire très mal coloré, dans lequel sont placées les cellules de Purkinje. Le nombre des cellules de Purkinje et leur structure ne présentent rien d'anormal.

La substance blanche centrale est réduite de volume et est moins colorée (Weigert, Weigert-Pal) sauf la couche des fibres, qui entourent le noyau ventral sur la face postérieure.

Le noyau dentelé ne présente pas de lésions.

Dans le nerf optique droit, le tissu conjonctif qui entoure les fascicules des fibres nerveuses est proliféré. Les fascicules eux-mêmes n'ont pas la forme habituelle, ils sont plus minces et plus ronds.

Dans les racines rachidiennes et dans les périphériques, le nombres des fibres épaisses est considérablement diminué et, au contraire, la quantité des fibres fines est plus grande.

Dans beaucoup de fibres, la myéline ne se colore pas au Weigert, tandis que les cylindraxes sont très bien colorés au carmin.

Les vaisseaux de l'axe cérébro-spinal sont minces, les gaines périvasculaires sont dilatées.

Sur un nouveau procédé de Coloration de la Névroglie

par MM. Anglade et Morel

L'étude de la névroglie mérite de retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie normale ou pathologique du système nerveux.

Si nous possédons quelques notions précises sur les caractères histologiques des cellules nerveuses que les méthodes de Golgi et de Nissl nous ont permis de voir sous divers aspects normaux ou pathologiques, il n'en est pas de même de la névroglie.

Au contraire, cet homme contracte une blennorrhagie le 20 novembre, et huit jours après, il commence à être atteint d'une parésie qui va peu à peu s'accentuant. Aussi, sans nier que l'alcool ait pu, dans une certaine mesure, prédisposer le système nerveux périphérique, du moins, il faut reconnaître que c'est à l'occasion et probablement sous l'action de la blennorrhagie que s'est déclarée la polynévrite.

Tels sont les deux faits cliniques que nous venons d'observer ; nous avons étudié chez le premier malade une polynévrite sensitivo-motrice généralisée aux quatre membres et à la face, à forme de polynévrite ascendante, avec un minimum d'intensité sur les membres qui n'ont jamais présenté la D R. et ont vite récupéré leur motilité, avec un maximum d'intensité sur les muscles de la face qui ont présenté la D R. très accentuée et sont au contraire très parésiés ; nous avons étudié chez le deuxième malade une polynévrite à forme pseudo-tabétique, mais sans troubles des réactions électriques et à pronostic très favorable. Après l'exposé clinique de chacun de ces cas, nous avons voulu prouver que l'affection relevait cliniquement d'une dégénération des nerfs périphériques, et cela sans aucun doute. En effet, nous nous étions rendu compte par la lecture d'observations analogues publiées par les auteurs, combien incertain reste parfois leur diagnostic par insuffisance ou mauvaise interprétation des signes ; nous avons vu signalée parfoi une amyotrophie accompagnant des lésions articulaires sans que l'auteur ait eu le soin d'éliminer l'hypothèse d'amyotrophies réflexes consécutives aux lésions articulaires ; nous vu d'autre part le diagnostic de pseudo-tabes être affirmé malgré la perte du sens génital, l'existence de névrite optique bilatérale, d'inégalité pupillaire, de perte des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, signes qui paraissent révéler plutôt un véritable tabes. Aussi croyons-nous que la littérature de la névrite blennorrhagique a été enrichie de plusieurs cas très douteux sinon même mal interprétés.

Mais, cette réserve faite, un problème plus important se pose. Quel est le rôle exact de la blennorrhagie dans l'apparation des troubles névritiques ? Dans nos deux observations, la relation de cause à effet nous paraît assez nette : c'est dans le cours d'une blennorrhagie aiguë, en dehors de toute autre cause d'intoxication, que les accidents névritiques ont apparu. On fera bien remarquer qu'aussi nombreux sont les cas de blennorrhagie et même de blennorrhagie très virulente et généralisée, de gonococcie en un mot, aussi rares et exceptionnelles en sont les complications névritiques.

Pour excellent que soit un raisonnement basé sur la statistique, il peut cependant se trouver en défaut devant des faits exceptionnels. Y a-t-il donc des conditions particulières de virulence du gonocoque, d'association microbienne, de prédisposition du terrain par une intoxication antérieure telle que l'alcool ? La blennorrhagie a-t-elle agi comme cause favorisante ? Au contraire, la névrite blennorrhagie est-elle spécifique, c'est-à-dire créée soit par l'action in situ du gonocoque, comme on l'a dans certains cas de myélites, soit par action de sa toxine, à la ressemblance de la névrite diphtérique ? Ce sont là autant de questions sans réponse à l'heure actuelle. Et ce silence s'explique par la rareté de faits semblables aux nôtres, par l'absence de vérification histologique, par les conditions de vitalité si fragiles du gonocoque qui en rendent sa recherche si délicate en dehors de sa localisation uréthrale, enfin par la difficulté de se procurer des cultures et des toxines d'une part, un animal sensible d'autre part pour essayer de prouver par l'expérimentation ce que la clinique ne peut encore nous dévoiler.

Sur l'anatomie pathologique de l'Hérédo-ataxie Cérébelleuse

par M. SWITALSKI

Dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'examen du sytème nerveux central, fait dans le laboratoire de M. P. Marie, a montré les lésions suivantes :

La moelle, le bulbe, la protubérance et le cervelet sont tout petits.

Le cerveau ne présente rien de particulier macroscopiquement.

La pie-mère rachidienne ainsi que celle du cervelet sont épaissies.

Sur les préparations microscopiques on constate une énorme diminution en masse de toute la moelle, ce qui se traduit dans un *aplatissement* antéro-postérieur très marqué. Voilà les dimensions de la moelle. Région lombaire, 9 millim., 4 millim. et demi ; région dorsale moyenne, 7 millim. et demi, 4 millim.; région du renflement cervical, 13 millim., 4 millim.

Dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux cérébelleux directs, dans les faisceaux de Gowers et le reste du cordon antéro-latéral jusqu'au voisinage des faisceaux pyramydaux directs, on voit une dégénérescence des fibres à myéline et une prolifération du tissu conjonctif. La sclérose des faisceaux indiqués n'est pas complète puisqu'il contiennent encore beaucoup de fibres normales. Dans la région cervicale, la sclérose des cordons postérieurs se limite aux cordons de Goll.

Dans la substance grise, le nombre des cellules est considérablement diminué dans les cornes antérieures et dans les colonnes de Clarke. Les cornes antérieures sont aplaties, les colonnes de Clarke se detachant peu du reste de la substance grise.

Dans le bulbe on remarque une dégénération du noyau de Goll et du faisçeau cérébelleux direct.

Le reste du bulbe est petit, mais sans lésions grossières.

Dans la protubérance, on constate une diminution considérable des fibres du pédoncule cérébelleux moyen et surtout dans les couches superficielles et moyennes. Les cellules des ganglions protubérantiels sont en nombre normal sans altérations.

Le canal central de la moelle est large et rempli d'éléments cellulaires.

Les tissus sous-épendymaires du quatrième ventricule et de tout l'aqueduc de Sylvius sont remarquablement épaissis. Dans le lumen du quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius on trouve des quantités de globules blancs qui sont accolés à l'épendyme.

Sur les coupes des hémisphères cérébelleux, on constate que le nombre des circonvolutions est très diminué, les sillons sont plus profonds et plus larges. Entre la couche moléculaire et granuleuse de l'écorce cérébelleuse, on constate une zone qui n'est pas colorée et, par endroits, a la largeur de 1/2 millim. L'existence de cette zone donne l'impression d'un décollement de l'écorce. Avec un fort grossissement, on aperçoit que cette zone est composée d'un tissu fibrillaire très mal coloré, dans lequel sont placées les cellules de Purkinje. Le nombre des cellules de Purkinje et leur structure ne présentent rien d'anormal.

La substance blanche centrale est réduite de volume et est moins colorée (Weigert, Weigert-Pal) sauf la couche des fibres, qui entourent le noyau ventral sur la face postérieure.

Le noyau dentelé ne présente pas de lésions.

Dans le nerf optique droit, le tissu conjonctif qui entoure les fascicules des fibres nerveuses est proliféré. Les fascicules eux-mêmes n'ont pas la forme habituelle, ils sont plus minces et plus ronds.

Dans les racines rachidiennes et dans les périphériques, le nombres des fibres épaisses est considérablement diminué et, au contraire, la quantité des fibres fines est plus grande.

Dans beaucoup de fibres, la myéline ne se colore pas au Weigert, tandis que les cylindraxes sont très bien colorés au carmin.

Les vaisseaux de l'axe cérébro-spinal sont minces, les gaines périvasculaires sont dilatées.

Sur un nouveau procédé de Coloration de la Névroglie

par MM. Anglade et Morel

L'étude de la névroglie mérite de retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie normale ou pathologique du système nerveux.

Si nous possédons quelques notions précises sur les caractères histologiques des cellules nerveuses que les méthodes de Golgi et de Nissl nous ont permis de voir sous divers aspects normaux ou pathologiques, il n'en est pas de même de la névroglie.

Nous sommes à peine fixés sur son origine embryogénique; nous ignorons sans doute bien des détails de sa distribution anatomique et nous discutons sur un rôle physiologique, que les uns veulent restreindre à une fonction de remplissage (Weigert), tandis que les autres le veulent au moins égal à celui des cellules nerveuses proprement dites. Et avec de semblables données fournies par l'anatomie et la physiologie normales, peut-il être sérieusement question de l'anatomie pathologique?

Il nous paraît qu'avant d'interpréter, il faudrait observer, et la névroglie, personne ici ne me contredira, semble mettre de la coquetterie à dissimuler la richesse de ses expansions fibrillaires, encore moins cependant que les formes de son corps cellulaire.

Sans doute la méthode de Weigert est venue déchirer le voile qui nous masquait la névroglie et il est possible, à l'aide de cette méthode, de se faire une idée très exacte de la structure du réseau névroglique; mais l'application en est délicate, de l'aveu de son auteur lui-même, et les résultats en sont infidèles, de l'aveu de tous.

Pour ma part, je me suis appliqué à obtenir de la méthode de Weigert tout ce qu'elle pouvait donner et je crois être arrivé aux mêmes résultats que l'auteur. Je prie la Société de s'en assurer en comparant mes préparations à celles que Weigert a bien voulu, très obligeamment, me communiquer.

Connaissant bien la méthode Weigert, j'ai d'abord voulu la simplifier, et je signale comme une importante simplification la substitution de l'inclusion en paraffine des pièces déshydratées préalablement par l'acétone. Tous ceux qui, dans leur laboratoire, ont fait passablement des inclusions à la celloïdine et à la paraffine connaissent bien les gros avantages de cette dernière et je n'y insiste pas.

Après avoir essayé de simplifier la méthode de Weigert, j'ai cherché à lui substituer un procédé simple et sûr et je vous apporte le résultat de longues et patientes recherches que les circonstances m'ont forcé d'interrompre et que je compte bien poursuivre bientôt.

Il s'agissait tout d'abord de trouver un bon fixateur de la névroglie, et l'acide osmique se présentait comme l'agent fixateur préféré en histologie normale. J'avais pu voir de belle préparations provenant des pièces fixées au Flemming dans le laboratoire de Ch. Morel. Il était naturel de l'utiliser en histologie nerveuse. Les premiers résultats ne furent pas encourageants. Les fragments placés dans le mélange osmio-chromo-acétique étaient mal pénétrés ou trop métallisés. Dans le premier cas, je n'obtenais une bonne coloration qu'au pourtour des coupes. Dans le second, je n'obtenais pas de coloration du tout.

Après une longue série de tâtonnements, je m'arrêtai sur une solution faible d'acide osmique, la solution de Fol, à laquelle j'ajoutai une solution de sublimé à 7 p. c. En mélangeant le Fol au sublimé dans la proportion de 3 contre 1, j'ai obtenu une bonne fixation de la névroglie.

Les fragments fixés, lavés et déshydratés, je fais l'inclusion en paraffine, puis des coupes minces que je traite par les procédés ordinaires et que je colore à chaud par une solution aqueuse saturée de Victoria blau de Grübler. Je me suis arrêté au Victoria blau après avoir employé longtemps et dans les mêmes conditions le violet de rosaniline. Je fais agir le Gram, puis, après avoir séché au papier, je décolore avec un mélange de xylol et d'huile d'aniline dans la proportion de 1 contre 2. La décoloration se fait rapidement. La névroglie demeure seule colorée en bleu. Le fond, y compris les cellules nerveuses, prend une couleur verdâtre.

Le réseau névroglique est très net dans mes préparations: on y distingue même quelques contours cellulaires et non pas seulement les noyaux névrogliques.

Je n'insisterai pas ici sur les constatations que j'ai pu faire avec ce procédé d'une application facile. Je crois pouvoir affirmer qu'il rendra des service en pathologie expérimentale, car les recherches entreprises par Ch. Morel nous ont déjà montré qu'il peut nous faire voir la névroglie des animaux.

Je compte demander pour ma part à ce procédé des indications précises sur les phénomènes de prolifération névroglique qui accompagnent presque toutes les infections et

quelques-uns des processus si curieux de scléroses névrogliques des centres nerveux, qui s'observent si fréquemment en pathologie nerveuse et mentale.

Mon ambition sera satisfaite si j'ai pu éveiller la curiosité de quelques-uns de mes confrères qui voudront bien fouiller avec moi dans les mystères de la névroglie.

Je résume mon procédé en quelques lignes :

1° Fixation dans un mélange composé de: liquide de Fol, 3 parties; solution de sublimé à 7 p. c.. 1 partie.

Les pièces y s'éjournent quatre jours à la température de la chambre ou mieux quarante-huit heures à l'étuve à 37°.

Laver, déshydrater par la série des alcools.

2° Inclusion : acétone, 24 heures ; paraffine, 3 heures.

3° Coloration : coupes minces; colorer à l'aide d'une solution aqueuse saturée de Victoria blau (Grübler), à chaud, jusqu'à dégagement de vapeurs.

Gram.

Décolorer par le mélange : xylol, 1 partie; huile d'aniline, 2 parties.

Monter au baume et mieux au vernis de succin.

M. Pierre Marie. — Nous avons été frappés dans ces derniers temps, M. Switalski et moi, de voir la névroglie se colorer en même temps que la myéline dans des pièces traitées par la méthode de Weigert pour la coloration de la myéline, les fibres névroglique se colorent en noir et deviennent très apparentes. Déjà à l'œil nu on peu reconnaître, à leur coloration grisâtre les pièces dans lesquelles cette coloration s'est produite.

Sur la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux

par M. Poulard

Les observation anologues à celles que nous présentons sont encore peu nombreuses. La paralysie de l'abaissement a été constatée par Schroeder, par Priestley Smith, et par Babinski sur un malade présenté antérieurement à la Société par M. Crouzon, qui le considère comme atteint d'un « tic d'élévation des yeux ». Dans trois cas observés par MM. Parinaud, Sauvineau et Tellais, il y avait paralysie de l'abaissement en même temps que de l'élévation. Dans le cas de M. Sauvineau, la paralysie de l'abaissement était incomplète.

Chez notre malade, il s'agit d'une *paralysie associée de l'abaissement des yeux* et d'une *paralysie de la convergence*, avec intégrité de l'élévation et des mouvements de latéralité.

Des opinions incertaines ont été émises sur la nature et le siège probables des lésions qui donnent naissance aux paralysies associées des yeux par MM. Parinaud, Sauvineau, Teillais, plus récemment par MM. Babinski et Parinaud, et dans la dernière séance de la Société par M. le professeur Raymond. Des nécropsies ont été faites par Thomsen et par Henoch dans deux cas de paralysie combinée de l'élévation, par MM. Raymond et Cestan dans deux cas de paralysie des mouvements associés de latéralité. Mais ces constatations anatomiques n'ont point encore jeté la lumière sur des faits qui restent obscurs. En attendant que des nécropsies plus nombreuses nous apprennent la vérité, je crois devoir attirer l'attention sur la *diplopie* qui coexiste avec la paralysie de l'abaissement.

En relisant les observations de paralysies associées, nous avons, dans plusieurs cas, noté l'existence de la diplopie. Mais les auteurs la signalent simplement en disant : « c'est une diplopie sans caractère ». Si, en vous présentant cette malade, j'ai beaucoup insisté sur la diplopie, c'était pour vous montrer qu'elle avait des caractères suffisamment précis pour premettre de déterminer quels mucles ou quelles fonctions musculaires étaient atteints.

La détermination exacte des lésions musculaires qui amènent la diplopie pourrait être utile et aider à la localisation plus exacte des lésions.

Présentation de photographies et de radiographies d'un électromélien ptéromèle

par MM. Huet et Dufroit

Ces photographies concernent un jeune homme de 21 ans *ptéromélien*, c'est-à-dire dont les membres supérieurs rappellent assez bien la conformation des ailes de certains oiseaux.

Cage thoracique d'un syringomyélique

par M. Pécharmant

L'auteur présente une cage thoracique présentant la forme « en bateau » décrite par Marie.

Les névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec main succulente

par M. Bischofswerder

Je définirai les névromes médullaires d'après les données des auteurs et d'après ma propre expérience. Ce sont des pelotons de fibres nerveuses néoplasiques qui s'enchevêtrent les unes dans les autres en se réunissant en faisceaux. Leur direction est des plus variables : dans le même névrome on en voit de longitudinales, d'obliques et d'horizontales. Les dimensions des névromes sont plus ou moins microscopiques.

Leurs contours sont le plus souvent nettement délimités. Leur coloration est brun jaunâtre, si les fibres ont perdu leur myéline; elle est bleu foncé si la myéline s'est colorée. Par ces caractères, le névrome est reconnaissable parmi les tissus environnants.

Les auteurs qui ont traité cette question, M. Raymond et M. Schlesinger entre autres, ont donné chacun une explication differentes des névromes. Le premier les a expliqués par une cause biologique générale : la régénération des fibres nerveuses. Le second les attribue à l'irritation locale. Il est très possible que les deux auteurs aient raison et il est possible aussi que les deux types de névromes, vascularisé et non vascularisé, aient une origine différente. Les premiers se produisent probablement sous l'influence d'une irritation locale, les seconds sous la poussée des centres trophiques.

La présence des vaisseaux toujours remplis de sang semble prouver que les névromes sont l'effet d'un travail pathologique local et, par contre, l'absence des vaisseaux dans d'autres cas, permet de croire que la néoformation nerveuse s'est accomplie sans le concours de l'irrigation sanguine locale et, par conséquent, sous l'influence du centre trophique correspondant.

Il faut remarquer ici que pas un seul névrome des cornes antérieures ne possède de vaisseau dans sa partie centrale ou périphérique, et, si on rapproche ce fait d'autres signes histologiques, en tenant compte du siège de cette catégorie de névromes, on pensera aux névromes expérimentaux de Wagner (cités par Schlesinger, 1895) obtenus chez des chats par l'extirpation des racines antérieures. L'extirpation des racines postérieures n'a donné aucun résultat, probablement en raison de la séparation des fibres des cordons postérieurs et de leur centre trophique.

Dans ces cas expérimentaux, la cause d'irritation locale (section des fibres), était passagère et cessait très probablement avant que le névrome soit apparu.

La double origine des névromes, régénération et irritation, peut rendre compte de ce fait que les névromes antérieurs n'ont jamais de vaisseaux, tandis que la plupart de ceux des cordons postérieurs en sont pourvus.

Mais ces deux causes ne suffisent pas pour la compréhension de certains détails que présentent les deux cas provenant du laboratoire de M. Marie. Pourquoi, dans ces deux moelles syringomyéliques, les névromes se localisent-ils exclusivement dans les renflements cervicaux et pourquoi, dans le premier cas, est-ce le côté droit qui en possède la presque totalité, qu'ils soient antérieurs ou postérieurs? Pourquoi encore, dans le cas n° 2, les névromes des cordons postérieurs sont-ils toujours situés du côté gauche?

Évidemment des localisations si singulières ne peuvent s'expliquer par des faits généraux de la syringomyélie. Quoique les lésions de la syringomyélie soient toujours plus marquées dans le renflement cervical, celui-ci n'est pas le siège de prédilection des névromes comme le prouve le cas de Raymond qui a trouvé des tumeurs dans la moelle dorsale. L'irritation pathologique locale est probablement aussi forte au niveau de la IIIe dorsale et de la IVe cervicale que dans le renflement cervical lui-même. Elle n'explique pas non plus la localisation par rapport au côté de la moelle. La régénération, elle aussi, est insuffisante pour expliquer tous ces points discutés, car la destruction syringomyélique est, dans le renflement cervical du cas n° 1, tout à fait symétrique et les fibres y sont coupées également des deux côtés. Ces deux éléments ne suffisant pas pour la compréhension des faits, un troisième semble intervenir naturellement : c'est l'état pathologique des nerfs du plexus brachial.

Je n'ai fait que commencer l'examen des nerfs des membres supérieurs du cas n° 2. Si je ne suis pas encore à même d'entrer dans les détails des lésions de ces nerfs, je puis du moins dire qu'ils accusent une grosse adipose, une sclérose interstitielle et la disparition d'un grand nombre de fibres nerveuses.

Supposons une lésion semblable généralisée sur tout le parcours du nerf, ce qui équivaut à la reproduction pathologique de l'expérience de Wagner, et nous aurons pour résultat les névromes antérieurs. Supposons encore la prédominance de la lésion des nerfs brachiaux d'un côté, et nous aurons l'explication du fait de la localisation des névromes dans nos deux cas, tantôt du côté de la moelle, tantôt de l'autre. Supposons enfin que le ganglion rachidien de la racine postérieure entre pour une cause quelconque et dépendante de l'état pathologique des nerfs dans une activité normale et nous aurons l'explication d'un certain nombre de névromes postérieurs.

La prise en considération de l'état des nerfs est donc nécessaire pour la recherche de l'origine des névromes dans nos deux cas ; elle s'impose même, puisque les nerfs du deuxième cas semblent être très atteints. Ceux du premier cas l'étaient sans doute aussi, si on en juge par l'identité presque absolue des deux moelles.

On ne peut pourtant pas conclure que l'état pathologique des nerfs périphériques explique tous les phénomènes que j'ai constatés, par exemple les névromes postérieurs situés d'un côté exclusivement et dont les vaisseaux indiquent une suractivité et une irritation locales, ou encore la névromatose intense limitée à un cordon, soit pour le premier cas le cordon de Goll droit, et pour le deuxième le cordon de Burdach gauche. Les causes de ces lésions échappent à l'analyse.

Un fait peut frapper dans l'examen de ces deux cas, c'est que tous les deux étaient des syringomyelies avec mains succulentes et que les deux moelles présentent dans les renflements cervicaux une ressemblance presque absolue au point de vue des névromes, de leur topographie, de leurs formes et de leur développement massif. Et pourtant ces névromes ne sont pas des lésions communes dans les moelles pathologiques.

Jusqu'en 1895 il n'y en a que 5 cas notés dans la littérature : 1, par M. Raymond, en 1893 ; c'était une syringomyélie à forme spasmodique ; 3 par Schlesinger, qui on été publiés en 1895, dont 1 de tabes, 2 de syringomyélie et, enfin, 1 par Kahlden en 1895 — mal de Pott avec méningite spinale.

En présence de ces faits, il est légitime de se demander si la syringomyélie avec mains succulentes ne présente pas quelque chose de particulier et si le renflement cervico-dorsal névromateux, avec les nerfs pathologiques du plexus brachial, ne constitue pas un syndrome spécial à cette forme de syringomyélie.

Mais une telle question ne peut pas être résolue par l'étude de deux cas ; pour se faire une opinon, un certain nombre d'autopsies complètes de syringomyélie avec mains succulentes serait nécessaire.

Je saisis l'occasion de cette communication pour remercier mon maître, M. Pierre Marie de m'avoir confié les intéressantes pièces anatomiques qui ont fait le sujet de cette étude, et d'avoir bien voulu me donner des indications anatomopathologiques et bibliographiques.

Cavités médullaires et mal de Pott

par MM. Thomas et Hauser

Les auteurs rapportent une observation avec autopsie qui leur suggère des réflexions cliniques, anatomiques et physiologiques.

1° *Cliniques.* Malgré l'interruption presque complète de la moelle au niveau de la première racine lombaire (il ne subsiste en effet en cette région que de rares fibres dans les cordons postérieurs), la paralysie motrice a conservé jusqu'à la fin les caractères de la paraplégie spasmodique.

D'autre part, les troubles sphinctériens sont restés légers et se sont bornés aux manifestations impérieuses des besoins.

Enfin même dans les derniers temps la sensibilité n'était abolie dans les membres inférieurs que jusqu'aux genoux ; au-dessus elle n'était que diminuée.

Il est curieux de noter qu'une lésion si profondément destructive n'ait pas mis complètement obstacle à la transmission des impressions reçues dans les territoires cutanés innervés par les racines lombaires et douzième dorsale. Nous devons cependant faire des réserves en raison de l'absence d'examen de la sensibilité dans le courant de la dernière année, et des difficultés apportées par le mauvais vouloir de la malade.

2° *Anatomiques.* — Malgré l'absence de compression osseuse, la moelle était considérablement réduite de volume.

Cette réduction semble avoir été la conséquence de la pachyméningite avec exsudat. Rappelons que la dure-mère, très épaissie à ce niveau, baignait dans un liquide visqueux, louche et hémorrhagique.

Au niveau des onzième et douzième racines dorsales, des première et deuxième racines lombaires, les rares éléments nerveux qui subsistent sont disséminés parmi des nappes hyalines résultant de la dégénérescence simultanée des fibres nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux. Comment s'est produite cette transformation ?

Il est certain qu'en beaucoup de points la moelle est le siège d'une prolifération névroglique fibrillaire intense, qui semble marquer souvent le début des lésions ; bientôt, en effet, dans ces placards inflammatoires, les fibrilles névrogliques et les éléments nerveux deviennent indistincts, perdent leurs contours, et se fusionnent en une masse amorphe prête à subir la dégénérescence hyaline.

Ailleurs il nous semble évident que cette dégénérescence s'est emparée des éléments nerveux sans qu'il y ait eu de prolifération névroglique préalable ; rayonnant parfois autour des vaisseaux, plus souvent indépendante et faisant tache d'huile dans les tissus, cette infiltration progressive de la substance hyaline a donné, en certains points, aux coupes une apparence tachetée, tigrée, que nous avons signalée plus haut.

En un mot, tantôt la dégénérescence détruit et remplace directement les éléments nerveux (fibres nerveuses avec leur cylindraxe et leur gaine, fibres névrogliques, cellules), tantôt elle succède à une prolifération névroglique provoquée peut-être par l'action inflammatoire des produits tuberculeux.

Un des points les plus remarquables est la présence au milieu de ces lésions de cavités qui par leur aspect rappellent singulièrement les cavités syringomyéliques, et qui se sont faites — l'examen le démontre — en dehors de toute participation du canal de l'épendyme dont elles restent toujours indépendantes.

Il nous paraît légitime de supposer qu'elles doivent reconnaître la pathogénie suivante : prolifération névroglique au sein du tissu médullaire ; puis désintégration et transformation hyaline du centre de l'îlot malade. Il en résulte que l'îlot se sépare en zones concentriques, l'une périphérique et névroglique à tendance envahissante formant comme une bordure touffue et festonnée ; l'autre centrale, constituée par un tisssu amorphe où quelques fibres nerveuses subsistent encore, et qui ne tarde pas à se désagréger. Ainsi se forme une cavité remplie en certains points de tissu amorphe, vide en d'autres points.

Si l'on observe les parois de ces cavités, on remarque, limitant l'excavation, une fine bordure de tissu amorphe, aux confins de laquelle les éléments névrogliques se

désagrègent et subissent la dégénérescence hyaline ; cette bordure tend par endroits à se séparer des parois, et à tomber dans la cavité.

Nous avons donc la preuve que les cavités se sont sans cesse agrandies aux dépens de leur paroi névroglique, qui elle-même tend à se propager excentriquement.

Il s'agit par conséquent d'un processus à évolution lente, et vraisemblablement encore en activité. Il ne nous semble pas qu'on puisse mettre en cause les vaisseaux, dans la pathogénie de ces cavités. Ceux ci se sont, en effet, montrés toujours perméables.

Il nous reste à dire quelques mots des lésions des fibres nerveuses. En beaucoup d'endroits, principalement au niveau des zones en voie d'altération, les fibres présentent une hypertrophie considérable qui porte sur la gaine et le cylindraxe. La myéline disparaît la première, tandis que le cylindraxe affecte des dispositions anormales, se contournant en tire bouchon, ou se séparant en fibrilles élémentaires. Quelques-unes des figures que nous avons observées sur des coupes colorées par le carmin ou la méthode de van Gieson, nous paraissent pouvoir évoquer l'idée de fibres de régénération ; nous manquons cependant à cet égard de données positives.

Nous n'oserions cependant affirmer que l'existence de ces fibres ait joué un rôle dans la transmission de la sensibilité, ce qui expliquerait l'intégrité relative de la sensibilité au-dessus des g noux.

Quant aux dégénérations secondaires, nous ferons remarquer que malgré la longue durée de la maladie, la dégénération rétrograde des faisceaux pyramidaux est à peine indiquée, la dégénération plus intense du cordon de Goll à gauche est due à la prédominance des lésions de ce côté l'absence de dégénération du centre ovale de Flechsig s'explique sans doute par l'intégrité relative du faisceau de Hoche sur toute la hauteur de la lésion primitive.

En résumé, nous nous croyons en droit de conclure de cette observation et de cet examen, qu'un processus tuberculeux tel que le mal de Pott peut, en certains cas, en dehors de toute compression osseuse, donner lieu à une dégénérescence hyaline des éléments nerveux et aux développement, au sein de la moelle, de formations cavitaires d'apparence identique à celles de la syringomyélie.

Signes périphériques d'une altération organique dans la maladie de Parkinson

par M. Scherb

L'auteur rapporte un cas de maladie de Parkinson qui s'accentua, sous forme d'hémiplégie agitante, à la suite d'un ictus apoplectiforme.

Un cas de paralysie radiale traumatique sans participation du premier et du deuxième radial externe ni des supinateurs

par M. Scherb.

Il s'agit d'une paralysie radiale traumatique intéressante à plus d'un point de vue.

Atrophie persistante des muscles sous-épineux, petit rond, trapèze, grand dentelé droit, survenue chez un ancien syphilitique à la suite d'une appendicite compliquée d'infection intestinale secondaire et de phlébite fémorale

par M Boinet

L'auteur relate une observation dans le but de prouver qu'une syphilis ancienne, insuffisamment traitée et guérie en apparence, prédispose les centres aux atteintes ultérieures d'une maladie infectieuse intercurrente. C'est ainsi que la grippe provoque parfois, chez d'anciens syphilitiques indemnes depuis longtemps de tout accident secondaire ou tertiaire, des myélites à rétrocession. Dans ces cas, l'élément infectieux surajouté semble jouer un rôle plus important que la syphilis elle-même.

Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello protubérantielle
par M. Babinski

M. J. Babinski présente un homme de cinquante-quatre ans, chez qui se sont développés progressivement les troubles que l'on constate aujourd'hui. Il est atteint d'une paralysie faciale droite complète avec DR, d'une paralysie du moteur oculaire externe droit, de nystagmus, de kératite neuro-paralytique, ainsi que d'une abolition de l'ouïe du même coté. La réunion de ces symptômes est caractéristique d'une lésion siégeant dans la région bulbo-protubérantielle du côté droit. Mais, de quelle nature est cette lésion? Il est difficile de se prononcer catégoriquement sur sa nature, mais il est très vraisemblable qu'elle est inflammatoire ou bien qu'elle résulte d'un trouble de la circulation. Aucun signe ne plaide en faveur d'un néoplasme.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, ce sont les troubles de motilité qu'on observe dans les membres et qui siègent à droite, comme à la face. Or, on sait que l'hémiplégie protubérantielle est alterne, lorsque la paralysie faciale a les caractères de la paralysie périphérique.

Est-ce donc là un fait en opposition avec les faits établis par Millard et Gubler? Il n'y a là qu'une apparence, car en réalité, on n'a pas affaire ici à une véritable paralysie des membres, liée, comme la paralysie alterne, à une altération du système pyramidal; on ne trouve, en effet, dans le côté droit, ni d'affaiblissement bien net, ni de contracture, ni d'exagération des réflexes tendineux, ni d'épilepsie spinale, ni de modifications dans les réflexes cutanés, et il a lieu d'admettre que le système pyramidal est intact. La motilité dans le côté droit n'en est pas moins touchée, mais d'une manière toute autre que dans l'hémiplégie. Le membre supérieur est atteint d'un tremblement à peu près nul au repos et apparaissant à l'occasion des mouvements. C'est un tremblement intentionnel analogue à celui de la sclérose en plaques.

Les mouvements élémentaires des divers segments du membre inférieur droit sont bien accomplis, mais les autres, plus complexes, sont imparfaitement exécutés: pendant la marche, ce membre, légèrement en rotation en dehors, s'écarte de la ligne médiane; la cuisse se fléchit sur le bassin et le pied se soulève plus du côté malade que du côté sain, tandis que la jambe se fléchit sur la cuisse, bien moins à droite qu'à gauche; le pied droit vient ensuite s'appliquer sur le sol avec une certaine brusquerie. Il s'agit là d'un phénomène qui n'est ni de la paralysie, ni de l'incoordination, mais qui consiste en une perturbation dans la faculté d'association des mouvements élémentaires dans les actes complexes, perturbation déjà décrite par l'auteur sous le nom d'asynergie. Cette hémiasynergie dans la partie inférieure du corps et l'hémitremblement dans la partie supérieure doivent être sous la dépendance d'une lésion des fibres du pédoncule cérébelleux inférieur qui, dans la protubérance, occupe le voisinage des 5ᵉ, 6ᵉ, 7ᵉ et 8ᵉ paires craniennes. On peut donc conclure qu'il sagit ici d'un syndrome pouvant être désigné sous le nom de hémiasynergie avec hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle.

Une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur pourrait donc engendrer un syndrôme spécial caractérisé par de l'hémiasynergie et de l'hémitremblement du côté où siege la lésion.

L'expérimentation sur les animaux vient à l'appui de cette manière de voir. Dans ses expériences sur les chiens, M. Thomas a observé quelques faits qui ne sont pas sans analogie avec ceux que nous constatons chez notre malade. Chez les animaux qui ont subi une destruction unilatérale du cervelet, quelque temps après l'opération, M. Thomas a remarqué que les pattes s'écartent l'une de l'autre, que l'abduction de la patte est plus marquée du côté opéré; que de ce côté les membres sont toujours soulevés brusquement et retombent de même sur le sol, tandis que du côté sain ils se meuvent comme avant l'opération.

L'hémiasynergie est associée ici à des lésions de plusieurs paires crâniennes. On conçoit qu'elle puisse s'associer à l'hémianesthésie alterne, à l'hémiplégie alterne. J'ai du reste observé autrefois un malade présentant le syndrome de Millard et Gubler, qui, du

côté opposé à la paralysie des membres, avait des troubles de motilité que je n'avais pas su analyser à ce moment et qui, d'après les notes que j'avais prises, devaient être de l'asynergie ; j'avais remarqué que, dans la marche, le malade du côté non paralysé, soulevait le pied beaucoup plus qu'à l'état normal ; c'est aussi ce que l'on voit chez le sujet que la Société a devant les yeux. J'ajoute que le nystagmus, qui peut être considéré comme un tremblement intentionnel ou comme de l'asynergie et qui doit être causé par des lésions des fibres cérébelleuses, existe ici et n'est pas rare dans l'hémiplégie alterne.

D'autre part, on peut admettre la possibilité d'un cas d'hémiasynergie pure sans aucun autre trouble protubérantiel concomitant ; il suffirait que la lésion fût circonscrite dans le domaine du pédoncule cérébelleux.

De nouvelles observations pourront seules fixer les idées à ce sujet.

Il y a enfin quelques questions qu'on est en droit de se poser. Les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur peuvent-elles aussi provoquer le tremblement intentionnel et l'asynergie? Une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur doit-elle toujours donner naissance à de l'hémiasynergie, ou bien ne peut-elle pas provoquer dans certains cas de l'asynergie bilatérale? L'hémitremblement et l'hémiasynergie qui dépendent d'une lésion unilatérale du pédoncule cérébelleux inférieur doivent-ils persister indéfiniment, ou bien peuvent-ils rétrograder et disparaître? Je ne suis pas en mesure d'émettre sur ces divers points une opinion fondée.

Je conclus de cette étude, avec les réserves que m'impose l'absence de contrôle anatomique, qu'il existe un syndrome caractérisé par de l'asynergie du membre inférieur et du tremblement intentionnel du membre supérieur siégeant du même côté du corps que la lésion dont il dépend, que cette lésion atteint des fibres cérébelleuses et doit occuper chez le malade que je présente le pédoncule cérébelleux inférieur dans la protubérance. C'est pour mettre en relief les traits essentiels qui le caractérisent que j'ai donné à ce syndrome la dénomination de « hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle ».

Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate de soude

par J. Babinski

L'auteur a traité plusieurs malades atteints de goître exophtalmique par le salicycate de soude et il a obtenu par cette médication, déjà vantée par Chibert, des résultats satisfaisants. Il cite trois observations dans lesquelles des doses de trois à quatre grammes par jour firent disparaître le goître, le tremblement et la tachycardie.

Stase papillaire guérie par la trépanation cranienne

par M. J. Babinski

M. J. Babinski présente une femme âgée de vingt-neuf ans qui a fait un chute de bicyclette et qui s'est heurtée fortement la partie postérieure de la tête contre le sol.

Un mois après cet accident, elle commence à souffrir de maux de tête dont l'intensité va en augmentant et qui, depuis dix-huit mois, sont d'une violence extrême. Cependant, après chaque période menstruelle, la céphalalgie disparaît pendant plusieurs jours. De plus, la malade a des vomissements quotidiens.

Un examen ophtalmoscopique pratiqué il y a plus d'un an a décelé l'existence d'une névrite optique et d'hémorrhagies rétiniennes, sans affaiblissement de l'acuité visuelle.

Depuis six mois, la vision s'affaiblit et cet affaiblissement va en s'accentuant rapidement depuis un mois.

L'examen ophtalmoscopique du 10 janvier dernier démontre l'existence d'une névrite optique œdémateuse double des plus caractérisées.

Sur la demande de M. Babinski, M. Gosset pratique, le 14 janvier, une craniotomie sur la partie gauche du crâne et fait l'ablation d'un large volet osseux. A partir de ce moment, les douleurs de tête et les vomissenent disparaissent. A l'ophtalmoscope on

constate, le 30 janvier, la disparition de l'étranglement papillaire ; seule, la pâleur des papilles persiste. C'est là un fait à ajouter à ceux déjà connus où la stase papillaire a disparu sous l'influence de la décompression.

L'action calmante exercée dans ce cas par le flux menstruel est comparable à celle qu'exerce la saignée dans l'urémie, dont l'aspect symptomatique, dans sa forme cérébrale, a des analogies avec le tableau symptomatique des néoplasmes craniens.

La théorie de l'œdème cérébral, actuellement peu en faveur, ne contiendrait-elle pas une part de vérité?

Il serait intéressant, à tous égards, de chercher à vérifier cette idée en pratiquant la ponction rachidienne chez des malades atteints d'urémie à forme cérébrale.

M. Ernest Dupré. — Je demanderai à M. Babinski si, avant de songer à une intervention aussi large, il n'a pas pratiqué la ponction lombaire, et si, dans ce cas, il n'a pas observé un excès de tension du liquide céphalo-rachidien. J'ai observé, en effet, dans mon service un malade qui présentait un syndrome cérébral analogue. La ponction lombaire fut pratiquée et suivie d'un écoulement en jet qui soulagea temporairement le malade.

Ce mode d'intervention me semble indiqué dans les cas où l'on est en droit de supposer une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. Babinski, — Chez ma malade, les troubles oculaires s'accentuaient si rapidement que j'ai cru devoir recourir aussitôt à l'intervention crânienne. Crocq.



REVUE DE NEUROLOGIE

—

M. Camia. Sulle modificazioni acute delle cellule nervose par azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. (*Rivista de Patologia nervosa e mentale*, fasc. 1901.)

Une question encore très discutée est celle de savoir si les altérations produites par les toxiques lors de l'intoxication aiguë des cellules nerveuses sont dues au trouble fonctionnel ou bien à la perturbation nutritive déterminée par le toxique. Camia a espéré résoudre le problème en étudiant les lésions produites dans les cellules nerveuses par divers *narcotiques* d'un côté et par une série de *convulsivants* de l'autre. Si les lésions étaient d'ordre fonctionnel, elles devaient se montrer différentes, opposées dans les deux intoxications. Les études ont été faites sur le chien, le lapin, le cobaye (méthode de Nissl).

L'auteur passe en revue une riche littérature se rapportant aux modifications fonctionnelles et toxiques des cellules nerveuses et compare les observations des auteurs avec les siennes propres. Il arrive ainsi à la double conclusion suivante :

1. Les divers états d'activité fonctionnelle de la cellule nerveuse ne s'accompagnent très probablement que de modifications très légères de leur structure anatomique, à telle enseigne que la physionomie structurale de la cellule n'est pas altérée,

2. Dans les intoxications aiguës les altérations qui se produisent dans les cellules nerveuses sont relativement légères et très probablement réparables. Elles sont dues plutôt aux modifications nutritives des cellules en question qu'à la perturbation fonctionnelle. Ces modifications diffèrent assez peu entre elles et ne varient que de degré d'intensité, indépendamment de la nature de la substance toxique qui a agi et de la symptomatologie de l'empoisonnement. De Buck.

VARIA

Deuxième congrès international des médecins de compagnies d'assurances

(*Amsterdam, Septembre 1901*)

Le deuxième Congrès International des Médecins de Compagnies d'Assurances se tiendra à Amsterdam, en septembre prochain. Cette réunion aura une très grande importance au point de vue scientifique. Voici, en effet, les questions mises à l'ordre du jour :

I. Projet de formulaire medical. Rapport de la Commission du formulaire médical universel.

II. De l'albuminurie considérée au point de vue de l'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Stokvis.)

III. De l'admissibilité des glycosuriques. (Rapporteur : M. le Dr Sirbdey.)

IV. De l'admissibilité des risques tarés. (Rapporteur : M. le Dr Poels.)

V. De l'otite moyenne considérée au point de vue de l'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Burger.)

VI. Les limites de l'admissibilité des risques. (Rapporteur M. le Dr Florschütz.)

VII. La syphilis et l'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Salomonsen.)

VIII. Les anomalies et les maladies de la peau en matière d'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Grosse.)

IX. De l'importance de l'examen des réflexes en matière d'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Crocq.)

X. Des tremblements considérés au point de vue de l'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Werthkim Salomonsen.)

XI. La femme au point de vue de l'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Mahillon.)

XII. De l'admissibilité des personnes qui ont séjourné dans les pays chauds. (Rapporteur : M. le Dr van der Burg.)

XIII. L'appendicite considerée au point de vue de l'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr Weill-Maniou.)

XIV. Des hernies considérées au point de vue de l'assurance contre les accidents. (Rapporteur : M. le Dr Coert.)

XV. Les affections oculaires en matière d'assurance sur la vie. (Rapporteur : M. le Dr De Lantshkere.)

XVI. Les piqûres anatomiques en matière d'assurances contre les accidents. (Rapporteurs : MM. les Drs Fernandès et Poëls.)

S'inspirant du but social et humanitaire des institutions de prévoyance, le Congrès de 1901 s'imposera la tâche de rechercher dans quelles conditions on pourrait étendre l'assurance aux invalides et aux déshérités de la santé.

Les adhérents recevront le compte-rendu des travaux du Congrès.

Le prix de la cotisation est fixé à 20 francs.

COMITÉ BELGE

Secrétariat à Bruxelles, 2, rue Marie-Thérèse

M. le Dr Vleminckx, médecin honoraire des hôpitaux, médecin légiste, membre de l'Académie royale de médecine de Belgique, médecin de la Compagnie d'assurances « Le Gresham ».

M. le Dr Poels, ex-médecin-adjoint des hôpitaux de Bruxelles, médecin en chef de la Compagnie belge d'Assurances générales.

M. le Dr Mahillon, Conseil médical de la caisse d'assurances annexée à la Caisse d'Epargne et de Retraite sous la garantie de l'Etat.

M. le Dr Crocq, agrégé à l'Université de Bruxelles, médecin de la Compagnie d'assurances « La Royale belge ».

AVIS

Les questions mises à l'ordre du jour peuvent être l'objet de communications personnelles.

Les personnes qui désirent faire des communications scientifiques sont priées d'en informer le Secrétaire-Général.

SOMMAIRE DU N° 11

Pages

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Etat des réflexes dans la polynévrite à propos d'un nouveau cas de polynévrite motrice tuberculeuse, par M. DECROLY 201

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 27 avril 1901 205

III. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 216

IV. **REVUE DE NEUROLOGIE.** — Statistique des cas de tabes dorsal de la clinique Vanderbilt à New-York, par Allan Blair BONAR. — Facial hemiatrophy, par le Dr Max MAILHOUSE. — A study in the hematology of neurasthenia, par LODOR . 218

V. **VARIA.** — Cinquième congrès international d'anthropologie criminelle IV

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. 1.
Le **Calaya**, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro - Phosphate, Neuro - Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro - médicaux **Bonetti, Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal Epicarine, Ferro - Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Etat des réflexes dans la polynévrite à propos d'un nouveau cas de polynévrite motrice tuberculeuse [1]

par M. DECROLY

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 27 avril 1901.)

L'intéressante communication que M. De Buck nous a faite dans la dernière séance, m'amène à vous montrer un nouveau malade présentant des manifestations que je crois pouvoir rattacher à la polynévrite.

C'est un jeune homme âgé de 19 ans, coupeur en chaussures, traité par le confrère Derscheid à la Policlinique depuis deux mois et demi pour une tuberculose pulmonaire. Soumis à la médication phosotée (phosphate de créosote), une amélioration rapide s'est produite dans son état. Voici, du reste, l'histoire de son affection bacillaire telle que me l'a communiquée mon excellent confrère.

Le 13 février, le malade se présente à la Policlinique.

D'après ses dires, son père aurait été atteint d'une affection s'accompagnant de toux et d'expectoration, d'autre part, une de ses sœurs serait atteinte d'une maladie de poitrine et aurait déjà présenté des hémoptysies.

Lui-même a subi une attaque d'influenza, il y a un an, c'est depuis lors que sont apparus les symptômes dont il se plaint (il tousse et crache) ; il n'a toutefois pas encore constaté du sang dans ses crachats, par contre, de temps à autre, il est tourmenté par des points de côté; il ne transpire cependant pas la nuit, de plus, l'appétit et le sommeil sont satisfaisants, il ne se plaint pas d'oppressions et ne serait jamais fiévreux. L'état général est, en outre, excellent, l'auscultation ne révèle qu'une diminution de sonorité au sommet droit.

On institue un traitement au phosote à raison d'une cuiller à café par jour, soit environ trois grammes.

20 février. Tousse toujours beaucoup, mais expectore moins; la température prise trois fois par jour s'élève à 36°, 36°5. Cependant au moment de l'examen, vers 11 heures, le thermomètre marque 37°4.

Le poids est de 61 kgrs.

On pratique une injection d'épreuve de tuberculine.

23 février. La toux et les crachats diminuent; le malade se sent mieux. A l'endroit d'injection de la tuberculine, on observe une forte réaction; rougeur, chaleur, tumeur, douleur, sans réaction fébrile toutefois.

On pratique une seconde injection de tuberculine.

27 février. Cette fois, il s'est produit une forte réaction fébrile, la température est montée de 37°4 à 39°. Le malade présente une transpiration nocturne profuse, mais il ne tousse et ne crache pas davantage. Le bras est tres endolori, très dur à l'endroit de l'injection.

Sous l'influence de la tuberculine on entend des bouffées de petits râles crépitants fins au sommet gauche, en arrière, sur un espace d'une pièce de cinq francs.

2 mars. Il ne persiste aucune trace de réaction, la température est redevenue absolument normale, de plus, la tuméfaction du bras a disparus, l'amélioration s'accentue encore, la toux ne se présente plus du tout la nuit, l'appétit est meilleur, et l'état général reste toujours satisfaisant.

Les râles ont beaucoup diminué aux deux sommets, et la respiration est moins superficielle.

8 mars. L'amélioration continue.

20 mars idem. On prescrit une cuiller et demie de phosote par jour, soit environ 5 grammes.

3 avril. Depuis quatre jours le malade présente une forte diarrhée. On supprime le phosote et on administre le bismuth.

6 avril. La diarrhée a cessé en même temps que la suspension du phosote.

8 avril. Le malade accuse de la faiblesse et des douleurs au niveau des jambes, ainsi qu'une certaine difficulté dans la marche. On lui fait pratiquer des frictions calmantes.

11 avril. Les frictions n'amènent aucun soulagement. D'autre part, les difficultés de la marche sont encore accentuées.

Lorsque nous le voyons, il y avait quinze jours qu'il s'apercevait que ses jambes s'alourdissaient et que la marche était plus difficile; huit jours après sont apparues les douleurs au niveau des deux mollets, et dans le creux poplité, douleurs surtout prononcées pendant la marche et la station, moins intenses au repos. Depuis quatre à cinq jours, il constate qu'il ne peut plus garder l'instrument dont il se sert pour couper entre le pouce et l'index de la main droite, et que les petits mouvements du pouce (adduction, abduction) se sont fortement affaiblis ; tous ses troubles sont assez intenses pour qu'il ait dû abandonner son travail.

Or, que constate-t-on à l'examen ?

Au point de vue moteur : affaiblissement notable dans la motilité volontaire des muscles des orteils, et du pied des deux côtés, et diminution simultanée de la force des contractions dans ces portions de membres.

Il en est de même pour ce qui concerne les mouvements du pouce dévolus aux petits muscles de l'éminence thenar.

La marche présente du reste un début très net de steppage, le malade se plaint que les pointes des pieds accrochent les pavés.

Pas d'atrophie apparente toutefois, ni de contractions fibrillaires.

Du côté électrique, on constate déjà une diminution nette dans l'excitabilité à la faradisation directe.

Au point de vue sensible : pas de modifications décelables des diverses modalités de la sensibilité objective.

Par contre, douleurs localisées le long des nerfs sciatiques et de leurs branches poplitées, s'accentuant par la pression des points de Valleix, et surtout marquées dans la station debout et la marche, au point de devenir intolérables et de nécessiter le repos, qui seul les calme.

Le réflexe cutané plantaire est absent.

Les réflexes tendineux sont différemment modifiés et nous observons ici des phénomènes sur lesquels j'avais déjà attiré l'attention à propos de l'autre cas

de polynévrite motrice tuberculeuse que j'ai présenté ici, phénomènes auxquels M. De Buck fait allusion dans sa communication « polynévrite et réflexes ». Comme vous pouvez vous en convaincre, l'Achylléen est fortement diminué à gauche, et aboli à droite, tandis que le rotulien est notablement exagéré des deux côtés.

D'une façon générale,du reste, les réflexes présentent de l'exagération.

Bref, nous sommes donc en présence d'une affection au début caractérisée par de la douleur le long de certains nerfs, avec diminution de la force musculaire dans les muscles qui en dépendent et diminution ou abolition des réflexes tendineux dans leur domaine, diminution de l'excitabilité faradique.

C'est bien là l'image clinique de la névrite multiple qui n'aurait rien de bien extraordinaire comme symptôme, s'il n'y avait l'exagération générale des réflexes et surtout du réflexe rotulien. A la rigueur, comme je l'avais déjà fait remarquer à propos du premier cas de polynévrite tuberculeuse, et comme M. De Buck le prévoit également, cette exagération pattellaire, peut être mise sur le compte de l'affaiblissement de la force musculaire dans les fléchissures de la cuisse, antagonistes des extenseurs chargés de répondre au choc imprimé au tendon rotulien.

Mais il reste encore à expliquer pourquoi les autres réflexes sont également plus forts, c'est là une chose plus délicate.

A ce propos, rappelons la communication faite dernièrement par Léopold Levi et Follet à la Société de Neurologie de Paris (séance 10 janvier 1901) concernant l'existence de la trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire, ces auteurs admettent qu'il s'agit là d'une action des toxines tuberculeuses ou para-tuberculeuses sur un système nerveux et en particulier sur une moelle prédisposée congénitalement.

Nous pouvons songer ici à une double action toxique-nodulaire d'une part amenant l'exagération générale des réflexes névritiques et musculaires, dautre part donnant lieu au douleurs et à l'abolition localisée de certains réflexes cutanés et tendineux.

En tout cas, il ne parait pas probable que cette exagération réflexe soit de même ordre que celle signalée par Strümpell et Moebius, Sternberg et Déjerine (cités par M. De Buck).

Un mot encore concernant la pathogénie du cas présenté, comme je l'ai exposé tantôt, nous avons affaire à un tuberculeux à la première phase.

Ce tuberculeux est soumis à l'essai de la tuberculine, puis à un traitement au phosote (phosphate de créosote, à raison de 3 grammes environ par jour). L'épreuve de Koch comme la médication phosotée sont très bien supportés. Une amélioration sensible s'accuse dans l'état du malade, on augmente la dose de phosote et au bout de quelques jours se déclare de la diarrhée, qui céde à la suppression du médicament et à l'usage de bromure.

Or, c'est à ce moment même qu'apparaissent les premiers signes de la névrite. Que faut il incriminer ?

La toxine tuberculeuse, la tuberculine, le phosote, ou une intoxication gastro-intestinale ?

Il serait difficile sinon impossible de trancher la question, les données étant très insuffisantes.

La toxine tuberculeuse est capable à elle seule d'engendrer les lésions névritiques, personne ne peut le nier, seulement dans ce cas ci comment concilier les signes de guérison, avec la production d'une plus grande dose de produits bacillaires nécessaires à l'empoisonnement.

La tuberculine peut sans doute au même titre entraîner des lésions analogues, mais la dose utilisée en doit avoir été bien insuffisante; en outre, l'apparition des symptômes n'a pas coïncidé avec l'application de cette substance.

Quant au phosote on ne l'a pas jusqu'ici, que je sache, accusé de pareils méfaits.

Enfin, rien n'empêche non plus d'incriminer l'auto-intoxication intestinale secondaire à la débâcle qu'a provoquée l'augmentation de la dose de phosote : les névrites auto-toxiques sons connues.

De toutes ces éventualités c'est cependant la première qui sourit le plus, et voici comment on pourrait concilier les choses.

Le phosote agit sur la lésion bacillaire en provoquant autour de celle-ci une réaction, d'où congestion et d'où aussi résorption plus active de la toxine formée sur place, action de cette toxine au loin, portant sur les organes les moins résistants ; l'apparition des troubles d'ordre nerveux au moment de l'augmentation de la dose de phosote et de l'existence de symptômes généraux (diarrhée) observés consécutivement trouverait ainsi son explication. Celà est confirmé par le fait, que sur les trois cas de névrite multiple qu'il m'est donné d'observer en l'espace d'un an chez des tuberculeux, deux avaient été traités tout autrement que par le phosote. L'influence du traitement est donc très douteuse. Dans ma communication de l'année dernière, je rappelais que Carrière, dans deux autopsies de cas analogues, avait trouvé l'une fois des lésions dans les poplités externes et internes, et l'autre fois dans le médian.

Or, dans les trois cas que j'ai pu observer, le tableau clinique permet de localiser les lésions dans les mêmes nerfs et de plus la névrite était chaque fois exclusivement motrice.

Si Pitres et Valliard, qui ont consacré à l'étude des névrites tuberculeuses des travaux multiples, n'avaient pas établi que les manifestations névritiques de la tuberculose sont polymorphes on serait tenté de caractériser la polynévrite bacillaire par les signes que nous retrouvons ainsi trois fois de suite à un court intervalle. L'avenir nous apprendra si ce n'est là qu'une simple coïncidence.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 27 avril 1901. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX

Election du Bureau pour l'année 1901-1902

Le mandat de M. SANO, président sortant, étant terminé, M. GLORIEUX, vice-président, est de droit nommé président; M. le Dr DE BUCK est élu vice-président.

M. GLORIEUX. — Messieurs, je suis profondément touché de l'honneur que vous avez bien voulu me faire en m'appelant à la présidence de la Société belge de Neurologie. Si c'est un grand honneur, c'est en même temps une grande responsabilité, car il s'agit de maintenir la Société dans la voie du progrès scientifique et de lui conserver ses titres d'école d'enseignement mutuel, dans la meilleure confraternité de tous ses membres.

Cette tâche, Messieurs, me sera rendue facile par l'exemple de mes distingués prédécesseurs, auxquels je me plais à rendre un respectueux hommage pour tous les services qu'ils ont rendus à la Société. Si j'ai devant moi, pour me guider, tous nos anciens présidents, j'ai derrière moi, pour me pousser en avant, vous tous, les membres véritablement actifs de la Société de Neurologie.

Messieurs, je ne crains pas de me tromper en vous disant que, de toutes les sociétés médicales de Belgique, notre Société est certainement celle où l'on travaille le mieux, où l'on discute le plus, où tous les membres sont animés du plus vif désir de s'instruire et de s'être mutuellement utile et agréable.

Messieurs, en retour de l'honneur que vous me faites, je ne puis que vous promettre tout mon dévouement. Je fais des vœux pour que la prospérité de notre Société aille en s'accentuant de plus en plus et qu'elle devienne la digne émule des sociétés similaires des autres capitales.

Rapport du Secrétaire général

M CROCQ. — Messieurs, grâce à l'activité infatigable et à la grande autorité scientifique de notre président, M. Sano, notre Société n'a cessé, pendant l'année écoulée, de présenter un intérêt toujours grandissant.

Nos travaux ont porté sur toutes les parties de la Neurologie et chacun de nous, suivant ses aptitudes, a contribué à éclaircir les problèmes les plus ardus de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux.

Le 29 avril, M. VAN GEHUCHTEN nous présentait un *cas d'épilepsie jacksonnienne guérie par la trépanation;* notre savant collègue nous parlait aussi *d'une disparition anormale des fibres de la pyramide bulbaire,* et Mlle STEPHANOWSKA nous communiquait son *étude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue.*

Le 26 mai, MM. De Buck et Vanderlinden nous parlaient du *traitement de l'ulcère variqueux par l'élongation et la dissociation fasciculaire des nerfs*. M. Sano nous communiquait un travail intitulé : *Contribution à l'étude de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale.*

Le 30 juin, M. Van Gehuchten nous montrait *un cas d'atrophie segmentaire ou atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne*, et *un cas d'atrophie abarticulaire*, MM. De Buck et De Moor nous parlaient de *neuronophagie*; moi-même je vous soumettais des préparations à l'appui de deux communications : *Neuronophagie et phagocytose* et *les altérations anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques ?*

Le 28 juillet, M. Van Gehuchten nous présentait un travail sur les *lésions ganglionnaires de la rage, leur valeur au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic*. M. Sano complétait ses recherches sur *la pathologie de la cellule pyramydale et les localisations motrices dans le télencéphale*. MM. De Buck et De Moor nous parlaient *d'un cas de lipomatose symétrique par métaplasie graisseuse du muscle*. M. De Buck nous soumettait une *nouvelle contribution à la dissociation fasciculaire ou hersage des nerfs dans les troubles angio-neurotrophiques* et M. Decroly nous présentait *un cas de paralysie faciale double d'origine périphérique.*

Le 27 octobre, MM. De Buck et Laureys nous entretenaient *des réflexes tendineux et des réflexes cutanés*, je vous présentais *un cas de polynévrite urémique* ainsi qu'*un cas de mal perforant plantaire périphérique guéri par la faradisation du nerf tibial postérieur*, M. Sano nous parlait *d'un cas de rage humaine suivi d'autopsie.*

Le 24 novembre M. Verriest nous montrait *un cas d'œdème scléreux de la peau*, M. Laureys nous faisait *quelques reflexions sur la raison physiologique et la localisation probable du réflexe patellaire*, je vous soumettais une *étude sur le réflexe de Babinski* et M. Sano nous faisait voir les pièces d'un cas de *kyste d'origine hémorrhagique dans la protubérance avec contusion cérébrale, pachyméningite interne, hémorrhagique et démence.*

Le 29 décembre, Mlle Stephanowska nous parlait de la *résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau*, M. Heldenberg nous communiquait *un cas de syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur*, M. Sano nous montrait des *cellules nerveuses à deux noyaux*, je vous soumettais une *étude sur le clonisme tendineux*, je vous entretenais de *la dissociation et* de *l'antagonisme des réflexes*, je vous démontrais *un cas de méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie* et M. Deschamps nous présentait un travail sur l'*atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle par insuffisance rénale.*

Le 26 janvier, M. Glorieux nous montrait *un cas de sclérose en plaques, un enfant atteint de tumeur du cervelet* et *un cas de myopathie primitive*, MM. De Buck et De Moor nous parlaient *de certaines modifications nucléaires du muscle.*

Le 23 février, M. Féron nous faisait voir *un cas d'anesthésie généralisée et presque totale*; M. Decroly nous faisait constater la *persistance des troubles sensitifs chez une hystérique guérie des troubles moteurs et viscéraux*, il nous montrait un cas de *brûlure électrique du nerf cubital* guéri par intervention chirurgicale, un cas d'*épilepsie jacksonnienne d'origine spécifique*, ainsi qu'une

polynévrite tuberculeuse motrice guérie, je vous présentais *un cas de sclérose cérébro-spinale disséminée* et *un cas de névrite traumatique.*

Le 30 mars, M. VERRIEST nous démontrait *un cas d'acroparesthésie,* M. LEY nous soumettait une malade atteinte d'*accès d'asthme d'origine hypo-thyroïdienne,* je vous montrais *un cas d'hydrocéphalie aiguë* et *un cas de tic,* M. SANO nous présentait *un cas de syringomyélie* et M. DE BUCK nous faisait une communication intitulée : *Polynévrite et réflexes.*

Vous le voyez, Messieurs, nos séances ont été bien fournies; vous avez pu vous convaincre que les nombreux travaux qui nous ont été soumis, ont été l'objet de discussions approfondies, souvent même très passionnées; nous avons, pendant le cours de cette année, fait, plus que jamais, preuve d'indépendance, nous n'avons, pas plus que précédemment, craint de dire ouvertement notre pensée. Nous avons créé la Société de Neurologie dans le but de nous instruire mutuellement, de profiter de la somme de travail accumulée par chacun de nous pour arriver à élucider les problèmes si complexes de la neurologie; notre indépendance scientifique constitue notre force, notre devoir est de la maintenir entière et intacte.

Notre sixième année d'existence se passera sous la présidence de notre distingué collègue M. Glorieux que j'appellerai le père de la Neurologie belge. M. Glorieux, encore élève à l'Université de Louvain et interne de notre savant collègue et ancien président, M. le Prof. Verriest, publia un mémoire important sur le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par la recherche du bacille dans les crachats; c'était le premier travail paru sur la question dans notre pays. Puis il fit paraître un article sur le railway spine, relatant le premier cas décrit en Belgique.

Proclamé lauréat du concours gouvernemental pour les bourses de voyage, M. Glorieux compléta ses études à Berlin, à Paris, à Vienne, à Heidelberg, etc.; il remplaça officiellement, à la clinique du Prof. Mendel, un assistant absent pour six mois.

En 1887 il rapporta, à l'Académie de médecine, un cas de coxalgie hystérique chez un soldat ; ce travail fut violemment critiqué par le rapporteur, M. Hambursin, qui croyait plutôt à une tumeur du cerveau. Il était peu dans les mœurs de l'Académie, à cette époque, d'admettre l'hystérie, surtout chez un artilleur. Actuellement le malade est guéri et M. Hambursin est mort !

En 1888 sa thèse sur l'étude clinique de l'hystérie lui valut d'être proclamé lauréat du concours universitaire.

En 1889, M. Glorieux fonda la première clinique de maladies nerveuses en Belgique. Cette clinique, modeste au début, est devenue, sous la direction de notre distingué collègue, la consultation gratuite de neurologie le plus achalandée du pays. M. Glorieux a eu l'occasion d'y observer des milliers de cas qui lui ont permis de faire un grand nombre de recherches cliniques et de publier des travaux des plus intéressants dans les principales revues neurologiques de l'Europe.

Depuis la fondation de notre Société, vous avez pu constater, Messieurs, quelle part active M. Glorieux a pris à nos travaux ; grâce à son expérience indéniable, il nous donne à tout instant des indications précieuses et pratiques du plus haut intérêt.

Aussi est-ce avec un plaisir très grand que nous le voyons aujourd'hui prendre la direction de nos débats. Sa présence au fauteuil présidentiel nous est une garantie de succès et doit nous engager à considérer l'année qui commence comme une ère nouvelle de prospérité scientifique.

M. GLORIEUX. — Messieurs, je remercie notre digne secrétaire des fleurs dont il a bien voulu me couvrir. Pemettez-moi d'en faire un petit bouquet que je dépose, à titre de gracieux hommage, aux pieds de notre jeune et vaillante société.

Monsieur Crocq, dans un excès de zèle, a bien voulu m'appeler le père de la neurologie en Belgique. J'accepte, Messieurs, cette paternité, et je vous dirai même que je suis fier de me voir entouré d'une famille d'enfants aussi distingués et aussi travailleurs. Mais si je regarde autour de moi, à la recherche de la maternité, je trouve que notre vaillant secrétaire en réunit tous les titres et toutes les qualités. Vous savez avec quels soins, je dirai maternels, il a élevé cet enfant qu'on appelle le premier congrès international de neurologie ; vous savez avec quels soins dévoués il a dirigé les pas de notre Société naissante et vous connaissez le dévouement sans bornes qu'il ne cesse d'apporter à sa prospérité. Avec le soutien d'un secrétaire aussi zélé et aussi savant, nous pouvons, Messieurs, envisager l'avenir avec confiance.

Permettez-moi, Messieurs, d'adresser à Monsieur Crocq, en mon nom personnel et au nom de vous tous l'expression de tous, nos remerciements pour tous les services rendus à la Société belge de Neurologie.

M. DE BUCK propose que la Société se réunisse, au moins une fois par an, dans une ville de province, afin que chacun des membres puisse successivement montrer ses installations ainsi que les cas cliniques qui ne se prêtent pas à un déplacement.

M. MARÉCHAL. — La proposition de se réunir une fois l'an, dans une ville de province, a été déjà faite par moi, il y a deux ans, mais n'a pas été mise à exécution jusqu'ici. J'espère que cette fois nous réussirons, et je suis heureux de voir M. De Buck en reprendre l'idée.

M. LIBOTTE. — J'entends avec plaisir l'honorable vice-président formuler de nouveau une proposition que j'ai eu l'honneur de faire, il y a deux ans passés, à propos d'une visite annuelle à faire en corps par la Société, à l'une ou l'autre clinique.

La Société alors n'avait aucune objection à formuler, mais n'a point jugé à propos de prendre une décision.

La visite ne serait pas seulement un acte de courtoisie envers des collègues qui se dérangent si souvent pour assister à nos séances tenues à Bruxelles, mais elle serait une cause nouvelle d'émulation, un encouragement à rendre à nos cliniques, nos instituts intéressants au double point de vue diagnostic et thérapeutique.

Cette visite, comme notre banquet annuel, ne pourrait que fortifier les liens qui doivent unir des collègues d'une même société; elle aurait pour résultat pratique d'amortir les heurts que nos vives discussions peuvent accidentellement occasionner.

Un cas de mal perforant plantaire guéri par la faradisation du nerf tibial postérieur

(Présentation du malade)

M. CROCQ présente le malade qu'il a déjà eu l'occasion de montrer le 30 novembre 1900 (1), et dont l'observation détaillée à été publiée antérieurement. Il s'agit d'un cocher atteint, en 1875, d'une plaie au niveau du mollet, qui donna lieu à une rétraction considérable de l'aponévrose commune aux muscles jumeaux et soléaire, avec déformation très accentuée du pied en varus équin. Bien que le malade marchat sur le bord externe du pied, il ne survint aucun trouble trophique. Il y a six ans, le patient se fractura le pied au niveau de la molléole interne; quelque temps après, un durillon situé sous la tête du cinquième métatarsien s'enflamma et donna lieu à un mal perforant plantaire qui résista à tous les traitements.

La faradisation du nerf tibial postérieur, jointe à un pansement ichthyolé, amena la guérison au bout de cinq mois, bien que le malade n'ait pas cessé d'exercer son métier.

Vous pouvez constater que cette guérison persiste complète.

Discussion

M. MARÉCHAL. — A propos du cas de mal perforant présenté par M. Crocq, dans un cas de névrite où l'électrisation lui a donné un bon résultat, je ferai observer que l'élongation des nerfs plantaires, préconisée par Chipault réussit dans le mal perforant plantaire. J'en ai observé un exemple remarquable, chez un tabétique. Il y avait aux deux pieds une ulcération qui, d'un côté, amena mon collègue M. Verneuil, à faire l'amputation du gros orteil. De l'autre côté, il fit l'opération de Chipault.

Le résultat à été très bon ; j'ai revu le malade il y a quelques jours et constaté que la guérison persiste après près de deux ans.

M. DECROLY. — A propos de l'efficacité de l'élongation des nerfs comme mode de traitement de maux perforants, je crois qu'il faut distinguer suivant que ceux-ci sont d'origine périphérique ou centrale. On peu comprendre, en effet, que lorsque ce trouble trophique à son point de départ dans la moelle l'intervention portant exclusivent sur le nerf soit sans effet, c'est ainsi que nous avons vu dernièrement, chez M. le prof. Raymond à la Salpétrière, un tabétique atteint d'un mal plantaire double bilatéral chez lequel l'élongation des nerfs, pratiquée par M. Chipault lui-même, n'avait donné aucun résultat.

M. CROCQ. — Cette réserve s'applique également, comme je l'ai dit antérieurement, au traitement éléctrique.

M. DE BUCK. — J'appelle l'attention de la Société sur les résultats obtenus dans le traitement des ulcères variqueux et chroniques par le prof- Doumer, de Lille, et d'autres électro-thérapeutes au moyen des effluves sta-

(1) CROCQ : *Un cas de mal perforant plantaire guéri par la faradisation du nerf tibial postérieur. (Journ. de Neurologie,* 5 décembre 1900.)

tiques. D'autre part la haute fréquence possède une action nutritive, modificatrice que plus personne ne conteste. Il y aurait donc lieu dans ces cas d'essayer également les effluves de haute fréquence.

M. LIBOTTE. — Doumer, de Lille, a rapporté des cas d'ulcères cutanés rebels à tout et ayant en effet guéri par de souffle statique. Les hautes fréquences ont été signalées comme ayant un effet bien plus curieux et en rapport avec leur action sur les micro-germes.

Par eux en une ou deux séances un chancre mou est converti en ulcère simple et n'est plus inoculable. Il guérit rapidement.

Un cas de myélite aiguë due à l'élongation forcée de la moelle

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Le malade que voici vous a été présenté déjà, en même temps que plusieurs autres, le 24 décembre dernier (1). Je résume son observation que j'ai publiée en détail précédemment :

Cet homme, âgé de 24 ans, dont l'hérédité morbide est mauvaise, à la suite d'un accident ayant occasionné une flexion exagérée du tronc sur les membres inférieurs, ayant provoqué une élongation extrême de la moelle, est frappé de paralysie des membres inférieurs avec hypéresthésie, abolition des réflexes rotuliens et plantaires, sans fièvre ni troubles sphinctériens. Il se remet rapidement : au bout d'un mois et demi, il demande à reprendre son travail; à ce moment, les réflexes rotuliens commencent à se montrer. Puis une amygdalite se déclare, accompagnée d'une hyperthermie très forte et d'incontinence d'urine. La fièvre dure environ un mois, les symptômes aigus disparaissent progressivement, le malade commence à se lever; la faiblesse des membres inférieurs est très grande, mais les réflexes rotuliens sont forts, les plantaires, crémastériens et abdominaux très marqués.

Puis la marche s'améliore sensiblement, mais elle reste un peu titubante et les réflexes rotuliens continuent à augmenter et se présentent même sous la forme de clonus rotulien. (Décembre 1900).

« Il semble, disais-je, que, chez ce malade, dont l'hérédité morbide décèle une tare profonde, l'élongation extrême de la moelle a occasionné la production d'un locus minoris resistentiœ de cette organe. Nous voyons, effet, ce sujet se remettre rapidement de son accident; puis, lorsqu'il est à peu près guéri, se déclare une simple amygdalite qui provoque des troubles médullaires graves. Une infection banale a donc suffi pour donner naissance à une maladie médullaire ».

Depuis cette époque l'état du malade ne s'est pas amélioré : il a présenté des alternatives de rémission et d'aggravation, mais, d'une manière générale, sa santé s'est de plus en plus altérée.

Les réflexes rotuliens, très exagérés en décembre 1900, s'affaiblissent progressivement; les fonctions sphinctériennes deviennent de plus en plus difficiles et irrégulières, il y a un certain degré d'œdème des membres infé-

---

(1) CROCQ. *Etude sur le clonisme tendineux.* (*Journal de Neurologie,* 5 janvier 1901.)

rieurs et les pieds sont le siège, au niveau des gros orteils, d'escharres assez prononcées.

J'ai dû, avec le D[r] Stobbaerts, faire un rapport concernant l'avenir de ce patient qui a été victime d'un accident au cours de son travail. Nous avons conclu qu'il était atteint de myélite traumatique, que l'incapacité de travail était totale et permanente et qu'il n'était même pas impossible que le malade succombat rapidement sous l'influence d'une infection banale, comme l'angine qu'il a présentée antérieurement, qui porterait son action sur la moelle, le locus minoris resistentiæ créé par le traumatisme.

Discussion

M. DE BUCK. — On ne saurait assez appeler l'attention des confrères sur l'intérêt de cette question de l'influence des traumatismes sur les infections. C'est là, en effet, une des questions primordiales de la médecine des accidents (Unfallheilkunde), qui est appelée à un rôle social énorme et dont on néglige trop l'étude dans notre pays, qui doit être doté bientôt d'une *loi sur les accidents de travail*. Je ferai remarquer, à ce propos, que le corps médical devrait faire tous ses efforts pour que cette nouvelle législation soit une œuvre compétente et durable.

M. LAUREYS. — Vu la rareté des myélites et la grande fréquence des angines, on peut affirmer catégoriquement que le traumatisme dans l'espèce a eu une influence décisive sur la localisation de l'infection à la moelle. Il m'est cependant difficile d'admettre qu'une prédisposition dûe à un traumatisme puisse perdurer pendant toute une vie, surtout si ce traumatisme n'a pas entraîné des lésions irréparables, comme cela semblait être le cas chez le malade dont l'état s'améliorait rapidement jusqu'au moment où l'angine est survenue. Je pense, par exemple, que si l'angine était survenue quelques mois plus tard, l'infection ne se serait probablement pas localisée sur la moelle.

M. MAERE pense que, dans le cas présent, le patron du malade n'est responsable que des suites immédiates de l'accident et nullement des complications dues à une maladie intercurrente.

M. CROCQ rappelle que l'élongation forcée de la moelle a créé un locus minoris resistentiæ indéniable ; il pense que, sans l'accident, l'angine n'aurait pas provoqué de localisation médullaire ; il conclut à la responsabilité du patron.

Etat des réflexes dans la polynévrite à propos d'un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse

(Présentation du malade)

M. DECROLY. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 201.)

Discussion

M. CROCQ pense qu'il s'agit bien d'une polynévrite tuberculeuse; il rapproche l'exagération des réflexes, observée chez ce malade, de celle que l'on rencontre couramment au cours de la tuberculose pulmonaire.

M. LAUREYS. — Je me rappelle avoir observé, avec M. De Buck, un cas à peu près semblable : Tuberculose pulmonaire au début, avec atrophie muslaires et paresthésies douloureuses surtout dans le domaine du nerf médian du coté affecté. Les réflexes tendineux étaient également exagérés, de même que l'excitabilité directe des muscles. Le tout a heureusement et rapidement évolué vers la guérison.

Il me semble que, au moins dans certains cas de polynévrite, notamment ceux où la fonction sensitive du nerf est exagérée, alors que le système moteur est relativement indemne, il est possible de concevoir l'existence d'une exagération des réflexes tendineux.

M. SANO. — Le travail de M. De Buck intitulé *polynévrite et réflexes* n'a pu être discuté à la dernière séance, nous pouvons l'examiner en même temps que les observations que M. Decroly vient de nous donner.

Le malade atteint de polynévrite tuberculeuse que M. Decroly nous a montré, il y a quelques mois, présentait également, comme celui qu'il nous présente aujourd'hui, une exagération des réflexes tendineux. Mais alors déjà j'ai fait remarquer que cette exagération réflexe ne pouvait être rapportée à l'affaiblissement des antagonistes, car elle existait partout où la polynévrite n'existait pas, c'est à dire aux tendons rotuliens, aux membres supérieurs, aux masséters. Je crois, comme M. Crocq, qu'il faut plutôt la rapporter à l'infection tuberculeuse.

Les cas de polynévrite avec exagération des réflexes tendineux auxquels M. De Buck veut, au contraire, faire allusion, présentent cette exagération réflexe *dans le domaine même des nerfs atteints de polynévrite*. C'est là une particularité que j'ai pu également observer dans deux cas, comme j'avais eu l'occasion de le dire à M. De Buck.

Je pense que, dans ces cas, à côté de la névrite, il existe aussi des phénomènes de *myosite*, et que c'est à elle que nous devons rapporter l'exagération des réflexes. Nous ne devons pas nécessairement, parcequ'il y a exagération des réflexes tendineux, penser à une participation médullaire, seulement le muscle peut être frappé par l'infection d'une façon tout à fait identique à celle du nerf et alors, comme dans les rhumatismes musculaires, nous aurons une hyperexcitabilité directement musculaire. Cette atteinte du muscle par l'infection peut être retrouvée à l'autopsie, comme j'ai eu l'occasion de le voir.

Les deux cas de polynévrite tuberculeuse que j'ai eu en traitement, présentaient également une localisation identique à celle des malades qui nous sont présentés; je puis donc confirmer l'idée de M. Decroly qui tend à admettre un type assez particulier dans la polynévrite tuberculeuse.

M. CROCQ. — Je ne puis admettre, comme M. Sano semble le penser, que l'exagération des réflexes soit un symptôme musculaire. Les innombrables recherches des expérimentateurs et des cliniciens sur la question des réflexes ont, en effet, abouti à cette conclusion que le réflexe tendineux est un phéno-

mène médullaire et que le muscle ne possède que son élasticité propre. Les modifications des réflexes sont dues à des influences diverses qui s'exercent sur les cellules nerveuses; si le rhumatisme provoque l'exagération des réflexes, c'est que les poisons résultant du trouble de la nutrition générale excitent les centres nerveux au même titre que la strychnine, par exemple; le diabète donne lieu à l'abolition des réflexes parce que, sans doute, les poisons qui circulent dans l'organisme, diminuent l'excitabilité des centres nerveux comme le fait le bromure.

Lorsque la fibre musculaire s'altère, c'est la diminution des réflexes qui s'observe; il en est ainsi dans les atrophies musculaires et particulièrement dans les myopathies primitives.

Dans les polynévrites, on constate généralement l'abolition des réflexes; c'est là un phénomène typique et logique, eu égard à la lésion des fibres nerveuses. La conservation des réflexes exige la conservation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs périphériques; leur exagération nécessite un éretisme de ces neurones ainsi que la conservation de leurs prolongements.

Si donc, on observe une exagération des réflexes au cours de la polynevrite, c'est que les fibres nerveuses formant l'arc réflexe, sont intacts et que, de plus, les cellules nerveuses motrices, qui entrent dans la composition de cet arc réflexe, sont excitées. Les polynévrites étant dues à des infections et à des intoxications qui excitent les centres nerveux, il n'est pas étonnant que les réflexes puissent être exagérés. Dans la tuberculose, en particulier, on observe l'exagération des réflexes tendineux; il suffit donc, pour que la polynévrite tuberculeuse s'accompagne d'exagération de certains réflexes que les fibres qui servent à produire ces réflexes, ne sont pas touchées.

M. DEBRAY. — Je voulais précisément faire la même objection que M. Crocq.

Je demanderai, en outre, à M. Sano, si, dans le cas dans lequel il a trouvé des altérations musculaires ainsi que des nerfs, l'examen de la moelle a été fait. L'exagération des réflexes, dans ce cas, pourrait bien plutôt ressortir à une lésion myélitique qu'à une altération périphérique.

M. SANO. — Je n'ai pas du tout prétendu que l'exagération des réflexes tendineux est la règle à certaines périodes d'évolution de toutes les polynévrites. Mes remarques se rapportent aux cas *exceptionnels*, aujourd'hui encore du moins, dont M. De Buck nous a donné un exemple. Mais je crois que dans certains cas les altérations *primitives* du muscle, dues à l'infection directe, passent inarperçues. J'ai présenté ici un malade atteint de polynévrite post-scarlatineuse qui présentait une paralysie localisée aux deux membres supérieurs, avec exagération des réflexes au triceps et au deltoïde droits seulement; cette dernière particularité me fit croire qu'une lésion médullaire concommittante était probable. M. Glorieux, au contraire, a soutenu que l'aspect clinique plaidait en faveur d'une polynévrite classique. Mais alors comment expliquer l'exagération des réflexes, *dans le domaine de la polynévrite?* Ce malade, après deux ans de traitement, est pour ainsi dire entièrement guéri. Je veux bien admettre qu'une myélite peu intense peut guérir, mais il est cependant habituel de voir les poliomyélites laisser des traces. Je crois, aujourd'hui, que l'infection des muscles peut être cause de ces anomalies symp-

tomatologiques. On a décrit en ces derniers temps des polymyosites très analogues, dans leur pathogénie et leur évolution, aux polynévrites post-infectieuses et ces faits méritent notre attention. D'autre part, on a décrit, comme M. De Buck, des cas de polynévrites avec exagération des réflexes, sans que la participation médullaire puisse être admise. Des rapprochements s'imposent et je crois que nous nous trouvons quelquefois en présence de cas mixtes, où le muscle est atteint non seulement par l'atrophie consécutive à l'altération du nerf, mais en même temps primitivement par localisation musculaire de l'infection.

M. LAUREYS. — Peut être les réflexes sont-ils exagérés tout au début de la polynévrite, quand nous n'observons pas encore le malade.

M. SANO. — Nous voyons souvent les polynévrites au début. Ainsi, il y a quatre jours, un malade qui a eu une diphtérie le 18 mars, s'est présenté chez moi parce qu'il voyait double par moments. Le lendemain le strabisme par paralysie du nerf VI gauche était manifeste, puis le voile du palais s'est entrepris. Aujourd'hui, bien qu'il marche encore, les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. Nous sommes absolument au début d'une polynévrite. Ces cas sont fréquents, je n'ai pas observé l'exagération des réflexes dans ces circonstances.

M. GLORIEUX. — Il résulte de la discussion que l'avenir seul pourra dire à quelle cause il faut attribuer la production de la polynévrite chez ce malade. Je demanderai donc à M. Decroly de bien vouloir nous représenter cet intéressant malade, à la prochaine séance.

A cette même séance, je me permettrai de vous montrer quelques cas de polynévrite que j'ai en traitement dans mon service : en réunissant ainsi un grand nombre de cas, en les examinent tous ensemble, nous parviendrons peut être à apporter quelque lumière dans la solution du problème si intéressant des polynévrites.

Nouveau traitement des vertigineux de l'oreille

M. LIBOTTE. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 181.)

Discussion

M. DE BUCK. — M. Libotte ne me semble guère avoir insisté sur le mode d'action du traitement qu'il préconise contre certains vertiges. Comment croit-il que, dans l'espèce, l'électricité agisse? N'entrerait-il pas ici en jeu l'action nutritive, antiphlogistique, antisclérotique et n'y aurait-il pas lieu d'essayer dans cette même voie la haute fréquence qui, comme nous l'avons vu, s'est montrée un excellent modificateur local dans les lésions cutanées et muqueuses?

M. SANO. — A la suite de ce que j'ai vu en 1895 à la clinique de M. le professeur Raymond, j'ai toujours donné la quinine aux malades qui se plaignaient du vertige de Ménière franc ou fruste et, quand les malades

peuvent supporter la médication et la continuer méthodiquement, les résultats sont excellents. C'est probablement en congestionnant et en décongestionnant l'oreille interne que la quinine peut agir, on peut donc admettre le raisonnement de M. Libotte. Quant à savoir comment la haute fréquence par auto-conduction agit, je crois qu'on cherchera encore longtemps, puisque l'expérimentation sur les animaux n'a donné jusqu'ici aucun résultat qui put être contrôlé par les méthodes actuelles.

M. LIBOTTE. — Sans doute l'électricité statique agit sur la racine limacéenne et ses ganglions correspondants puisque l'acné s'améliore, mais elle agit sur la branche vestibulaire, sur le ganglion de Scarpa, sur les ampoules des canaux semi-circulaires.

Elle agit plus et plus vite sur ces derniers organes, car les symptômes qui s'y rattachent, s'améliorent davantage et plus rapidement.

Je ne crois pas que d'ordinaire le labyrinthe présente de la dégénérescence ou de l'inflammation scléreuse, car la statique ne les modifierait pas plus qu'elle ne pourrait modifier une cirrhose du foie.

Mais j'ai la conviction que l'électricité amène des modifications vasculaires, nutritives, de tonus, qui intervertissent et pression et hyperesthésie labyrinthiennes, qui permettent aux bâtonnets nerveux de percevoir plus régulièrement les vibrations, et aux centres nerveux de les recevoir et de les extérioriser avec plus de précision.

M. DECROLY. — Avant de porter un jugement sur la valeur thérapeutique de la haute fréquence, il importe de distinguer entre les différentes applications de cette méthode. En fait il y a une différence essentielle entre les effets de l'auto conduction dans la cage, de la condensation dans le lit condensateur, et de l'effluve monopolaire au moyen du résonateur de Oudin. Pour ce qui regarde cette dernière, tous les cliniciens qui s'en sont servis, sont d'accord pour lui reconnaître des propriétés curatives nettes, qui sont du reste de même ordre que celles obtenues avec l'effluve et les étincelles statiques, ou d'autre excitants et irritants à action locale.

Il n'en est pas de même pour ce qui est de l'auto-conduction et de la condensation. Sans doute sur la foi des résultats expérimentaux de M. D'Arsonval, Apostoli avait essayé ces formes d'électricité dans les différentes maladies de la nutrition et annoncé des succès.

Mais, depuis lors, non seulement les nombreux électrothérapeutes qui ont continué les tentatives d'Apostoli ont échoué à bien peu d'exceptions près, mais les résultats des expériences fondamentales de M. D'Arsonval mêmes ont été battus en brèche. En effet, comme on le sait, M. Querton a repris ces expériences avec un dispositif identique et en éliminant toutes les causes d'erreurs résultant de la température et de l'influence émotive exercée par les préparatifs sur les animaux; il n'a pas retrouvé les faits signalés par d'Arsonval.

Bien entendu il ne peut être question de conclure de l'échec des expériences de laboratoire à l'inefficacité chez l'homme, et surtout chez l'homme malade. Néanmoins le pessimisme des différents médecins, qui ont pratiqué l'auto-conduction et la condensation, à l'égard de la haute fréquence, dans le but de guérir des maladies de la nutrition, autorise les plus grandes réserves, et l'on ne peut, me semble-t-il, tabler sur un succès unique pour crier victoire. Il ne

faut jamais oublier que tous les médicaments et toutes les méthodes thérapeutiques ont à leur actif de ces guérisons ; que le diagnostic, le mieux établi en apparence, peut quelquefois être erronné, sans compter les cas où des maladies réputées incurables cessent d'évoluer et même peuvent rétrocéder et guérir sans intervention d'aucune sorte — enfin restent, le facteur psychique si prépondérant, exclusif même quand il s'agit de troubles à base névrosique, et aussi les soi-disants petites mesures adjuvantes hygiéniques diététiques et autres auxquelles revient parfois tout le mérite.

A cet égard je puis vous citer un exemple frappant :

M. R. G..., présentait il y a trois ans, une néphrite avec tous les signes de l'insuffisance rénale aiguë ; l'anasarque était considérable, la quantité d'urine très réduite, l'état général déplorable ; il se croyait perdu lorsqu'un ami lui conseille de se rendre à Paris pour subir un traitement par la haute fréquence. Le malade, ayant fort envie de vivre encore, et se sentant assez d'énergie pour tenter le voyage, s'embarque pour la ville lumière et va trouver le spécialiste le plus en renom pour ce genre d'interventions.

Dès le lendemain de son arrivée on le place sur le lit condensateur pendant quelques minutes et, oh miracle, au bout de deux à trois séances, une débâcle urinaire se produit et le dégonflement s'ensuit d'une façon merveilleuse. Le malade, au comble de la joie, rentre, après deux mois de traitement, dans ses pénates avec la conviction profonde qu'il doit son salut à la haute fréquence.

Seulement était-il guéri pour cela ? pas le moins du monde. Son urine contenait et contient toujours encore de l'albumine, sa néphrite n'avait donc que peu ou pas été influencée par l'électricité. Et comment expliquer la diurèse si extraordinaire et si rapide ? C'est assez simple, et c'est le malade lui même qui nous a mis sur la voie.

Outre la haute fréquence, le spécialiste imposait et le repos et la chaleur, et surtout le régime lacté absolu. Or, jusque là, le malade, loin de se tenir exclusivement au lait, absorbait, sous prétexte que cet aliment l'affaiblissait, force bouillons concentrés de bœuf. Il n'y avait donc pas seulement des applications du lit condensateur, mais il y avait encore un changement complet du régime : et personne n'ignore l'influence bienfaisante qu'exerce dans ces cas la cure lactée exclusive. Cela est si vrai d'ailleurs que, chose étonnante, le malade continue toujours depuis trois ans à prendre ses trois à quatre litres de lait par jour, et qu'il évite le moindre écart de peur d'accident.

M. le Docteur LEY, d'Anvers, auteur d'un travail présenté à la Société, est nommé, à l'unanimité, membre titulaire.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

Van Durme, P. ÉTUDE DES DIFFÉRENTS ÉTATS FONCTIONNELS DE LA CELLULE NERVEUSE CORTICALE AU MOYEN DE LA MÉTHODE DE NISSL. (*Le Névraxe*, p. 115, 1901.)

1° Chez le lapin, les cellules de Purkinje du cervelet et les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale (régions frontale, temporale et pariétale) sont, à l'état de repos, obscures et riches en éléments chromophiles.

Les diverses zones de l'écorce cérébrale montrent des cellules obscures, de forme et de grandeur variables,

Dans les cellules obscures, le noyau est ovalaire.

La structure intime du corps cellulaire et du noyau des cellules obscures, en ce qui concerne surtout le spongioplasme, est indéchiffrable.

2° Pendant l'activité, le corps cellulaire et le noyau des cellules de Purkinge et des cellules cérébrales, s'appauvrissent graduellement en chromatine et laissent voir plus ou moins nettement leur structure intime. Cette raréfaction de chromatine paraît se produire d'abord dans le noyau (cellules intermédiaires).

3° Nous admettons, à titre d'hypothèse, que le réticulum du cytoplasme et du caryoplasme, fibrillaire dans les cellules de Purkinje, granulo-spongieux dans les cellules du cerveau, et formé de molécules azotées, douées de grandes affinités pour la substance chromatique, riche en potentiel chimique ; elles attireraient cette substance nutritive, pendant l'assimilation, dans leur sphère d'activité, et, pendant la désassimilation, elles détruiraient cette substance satellite pour convertir son potentiel en énergie cinétique.

4° Pendant l'activité, le corps, le noyau et le tronc protoplasmatique principal des cellules de Purkinje et des cellules de l'écorce cérébrale augmentent graduellement de volume. De même que pour la diminution en chromatine, le noyau semble donner le signal. D'ovalaire qu'il était, il devient sphérique, s'étire même dans le sens transversal.

5° Nous croyons que la turgescence des cellules nerveuses en activité est due à ce que les principes de désassimilation, notamment l'acide sarcolactique, augmentent le pouvoir osmotique des cellules ; la sève cellulaire devient hypertonique par rapport à la lymphe parenchymateuse.

6° Les cellules en activité exercent une action chimiotaxique positive sur les leucocytes, due probablement aux produits de désassimilation.

Il est plus que probable que l'attraction des leucocytes à l'intérieur des cellules nerveuses a pour but, non pas de débarrasser celles-ci de leurs produits cataboliques, mais de leur apporter de substance chromatique, afin de contribuer à leur réparation nutritive.

7° L'intervention nutritive des leucocytes tend à prouver que la chromatine des cellules nerveuses est de la nucléo-albumine.

8° L'état de fatigue est caractérisé par la présence de cellules excessivement pauvres en éléments chromophiles, mais riches en vacuoles. Les cellules fatiguées ne sont pas toujours aussi turgescentes que les cellules qui sont en activité, car, si la fatigue a duré quelque temps, les produits cataboliques diffusent à l'extérieur de la cellule et la sève cellulaire devient alors hypotonique par rapport à la lymphe parenchymateuse.

9° Quand la fatigue est en décroissance, les cellules redeviennent d'abord aptes à l'assimilation avant de le devenir à la désassimilation ; mais la force attractive des molécules protoplasmatiques est encore si faible que la chromatine se désagrège et se dissout avec la plus grande facilité avant la fixation de la cellule. Encore une fois, le noyau présenterait cet aspect avant le protoplasme.

Van Gehuchten, A. et **van Biervliet, T.** Le noyau de l'oculo-moteur commun 16, 10 et 21 mois après la résection du nerf. (*Le Névraxe*, p. 207, 1901.)

Geier, J. Contribution a l'étude de l'état moniliforme des dendrites corticales. (*Le Névraxe*, p. 218, 1901.)

Masoin, P. Observations pour servir a l'histoire du délire des négations. (*Annales médico-psychologiques*, mars-avril 1901.)

Maréchal. Un cas de paraplégie hystérique. (*Annales de la Société médico-chirurgicale du Brabant*, p. 67, 1901.)

REVUE DE NEUROLOGIE

Allan Blair Bonar. Statistique des cas de tabes dorsal de la clinique Vanderbilt a New-York. (*Journal of nerv. and ment. dis.*, mai 1901.)

Le nombre de cas traités dans le service de neurologie de la clinique Vanderbilt depuis sa fondation en janvier 1888 jusqu'en janvier 1901, s'est élevé à 23834, parmi lesquels 286 cas de tabes, comprenant 242 hommes, c'est-à-dire 84,6 p. c. et 44 femmes, soit 15,38 p. c.

Comme l'examen complet et minutieux de ces malades a toujours été fait par des hommes compétents, spécialistes en maladies nerveuses, il est intéressant de reproduire ici la statistique indiquant la proportion dans laquelle se sont rencontrés les différents symptômes que l'on peut observer dans le tabes :

		Pour cent.
1.	Perte du réflexe rotulien	95,2
2.	Modifications du réflexe rotulien	3,69
3.	Signe de Romberg	79,02
4.	Modifications de la réaction pupillaire	78,67
5.	Douleurs dans les membres inférieurs	78,65
6.	Ataxie dans les membres inférieurs	70,62
7.	Troubles vésicaux	62,23
8.	Paresthésie et engourdissement	54,54
9.	Douleurs en ceinture	48,60
10.	Perte du sens musculaire	28,32
11.	Crises gastriques, intestinales, etc.	16,78
12.	Douleurs dans le tronc	12,93
13.	Atrophie du nerf optique	8,74
14.	Ataxie dans les bras	7,69
15.	Douleurs dans les bras	6,99
16.	Perte ou diminution de l'instinct sexuel	6,00
17.	Douleurs dans les cuisses	4,89
18.	Paralysies oculaires (strabisme, diplopie, etc)	3,21
19.	Nystagmus	2,44
20.	Arthropathies	2,09
21.	Constriction autour des jambes ou des cuisses	1,74
22.	Tremblements	1,74
23.	Ulcères perforants du pied	1,39
24.	Atrophie musculaire	1,39
25.	Anosmie	1,04
26.	Surdité	0,69
27.	Vertige	0,34
28.	Perte du goût	0,34

Rynenbroeck.

* * *

Dr Max Mailhouse. Facial Hemiatrophy. (N.-Y. neurol. soc. janvier 1901. C.-R. du *Journ. of. nerv. and ment. dis.*, avril 1901.)

Il s'agit d'un homme de 20 ans sans hérédité névropathique. Il y a deux ans apparut une décoloration de la peau dans la partie droite de la face, sous la paupière inférieure ; au début ce ne fut qu'une tache pâle et déprimée. La première fois que l'auteur vit le

malade, le côté droit de la face était très atrophié, et la barbe n'y poussait pas. La bouche était tirée vers la droite et la moitié droite de la langue était atrophiée. La rétraction de la paupière inférieure faisait paraître l'œil droit proéminent. Les cheveux de la moitié droite de la tête grisonnaient et le malade commençaient à les perdre. Les dents du côté droit étaient tombées. Le cartilage nasal était entrepris et son extrémité déviée à droite. Les muscles masticateurs étaient atrophiés et le malade y ressentait des douleurs spasmodiques. Les grands muscles étaient le siège de tremblements fibrillaires. Les muscles atteints réagissent faiblement à la faradisation, normalement à l'exitation galvanique. Pas de sclérodermie. Depuis deux mois il y a du tremblement des muscles de l'angle droit de la bouche, qui restent parfois contractés lorsque le malade a ri. Il existe un point très sensible devant l'oreille.

Il y a dix ans, le malade a reçu sur la bouche une contusion peu grave, qui ne peut être la cause réelle de cette affection, bien qu'on n'en trouve aucune autre. L'atrophie de la langue semble prouver qu'on a affaire à une tropho-névrose. RYNENBROECK.

o * o

Lodor. A STUDY IN THE HEMATOLOGY OF NEURASTHENIA. (Chicago neurol. Soc. — C.-R. du *Journ. of nerv. and. ment. dis*,, mai 1901.)

Les résultats des recherches faites sur l'état du sang dans la neurasthénie sont confus et contradictoires. Un des premiers symptômes notés est une anémie évidente, ou du moins une modification du sang. Mary Putnam Jacobi et J.-K. Michell ont montré qu'un grand nombre de neurasthéniques présentaient des signes évidents d'anémie bien que leur sang renfermât un nombre de globules normal ou même supérieur à la normale. D'autres auteurs ont montré la variabilité de ce nombre sous l'influence du massage, de l'électricité statique, etc.

Il est curieux qu'aucun de ces observateurs n'ait procédé à l'examen du sang par tous les moyens mis à leur disposition. Il n'est pas de tissu plus changeant dans l'économie et avant de tirer des conclusions de son examen il faut tenir compte des éléments suivants :

1. Son poids spécifique.
2. Sa composition chimique.
3. La façon dont il circule et le calibre des vaisseaux, ainsi que l'état de la vasomotricité.
4. La température de la partie du corps où est pris le sang.
5. Le nombre des globules rouges et blancs.
6. Le dosage de l'hémoglobine.
7. Le volume des éléments.
8. Leur activité biochimique calculée d'après leur capacité de retenir les réactifs colorants acides ou alcalins.
9. L'examen bactériologique.
10. L'age des corpuscules ; question qu'il n'est pas possible de résoudre par l'examen clinique, mais qui peut être éclaircie d'une façon indirecte. Il y a quelques années Holdan et Lorrain Smith étudiant l'affinité des globules pour l'oxygène ont constaté les faits suivants : lorsque le sang est centrifugé ce sont naturellement les globules les plus pesants qui occupent la périphérie. Ayant recueilli des globules de cette couche périphérique ces auteurs ont trouvé que leur capacité d'absorption pour l'oyxgène était de 20 p. c. plus élevée que celle des globules de la couche interne, mais que la grosseur des globules était sans influence sur cette capacité.

Le sang provenant d'animaux qui avaient été préalablement saignés, a un pouvoir d'absorption augmenté. On peut en conclure que les corpuscules lourds sont les plus jeunes, et que les autres, à pouvoir d'absorption faible, sont les plus anciens.

Partant de là, l'auteur à examiné le sang de nombreux neurasthéniques. Chez les malades venant de l'air froid dans la salle d'observation, on constate pendant quelque temps une décroissance du nombre des éléments, pouvant atteindre le 1/10 du nombre constaté à l'état de repos. Il y a en même temps augmentation de la proportion entre les globules rouges et blancs. Lorsque le malade est bien réchauffé l'équilibre se rétablit. Après la franklinisation, les sujets présentent une augmentation du nombre des éléments solides et de celui des globules rouges, comparé à ce qu'il était avant l'électrisation. En plongeant dans l'eau froide la main d'un sujet ayant chaud, il y a abaissement du nombre des globules rouges. De toutes ces observations, il résulte que le froid diminue toujours le nombre des éléments figurés de la circulation périphérique tout en augmentant le rapport des globules rouges aux blancs. La chaleur rétablit l'équilibre; le massage et l'électricité augmentent le nombre des éléments solides et ces variations oscillent entre 2 à 10 p. c. en dessus de la normale. Une conséquence de ces faits est qu'il faut être prudent dans l'examen du sang chez les malades dont les extrémités sont habituellement froides.

Le petit calibre des vaisseaux et la vaso constriction paraissent aussi jouer un rôle chez certains neurasthéniques dont le sang semble avoir une composition anormale. Les modifications de la pression athmosphérique ont la même influence. Aussi l'augmenta- de la richesse du sang que l'on constate chez les sujets transportés à une altitude élevée paraît être factice, le nombre total des globules en circulation restant le même.

En étudiant de plus près la composition de la colonne sanguine on doit admettre qu'elle est composée chez l'homme normal de trois zones : une externe renfermant les globules lourds, une moyenne et une interne renfermant les globules plus légers. Or, le sang pris dans chacune de ces zones subit différemment l'action des réactifs colorants acides, le sang plus dense de la périphérie se colorant plus fortement. De plus, les corpuscules légers de la zone centrale affectent souvent la forme d'haltères et ne se colorent presque plus, leur cytoplasme ayant perdu son activité biochimique.

Ces faits étant admis, si l'on examine le sang des neurasthéniques, on pourra trouver l'explication de phénomènes, en apparence, contradictoires. Dans tous les cas étudiés par Lodor, il y avait un trouble de la composition du sang, que la maladie fût une toxémie résultant d'une affection antérieure, une auto-toxémie, ou qu'elle appartint à un type héréditaire. D'autre part, que les symptômes prédominants fussent sexuels, gastriques ou autres, l'état du sang était typique et présentait les mêmes caractères. Les globules rouges pouvaient ou non être réduits en nombre; celui-ci pouvait même dépasser la normale; mais les érythrocytes avaient subi un changement qui les faisaient ressembler à ceux que Lodor a désigné dans le sang normal sous le nom de *vieilles cellules*. On y trouve de nombreuses cellules dont le cytoplasme coloré a été rejeté vers la périphérie, donnant à la cellule une forme d'haltère au lieu de la forme lenticulaire normale. Son volume est diminué ainsi que son pouvoir d'absorption pour l'oxygène, comme on peut le constater par le dosage de l'hémoglobine.

Parfois Lodor a constaté que le sang sortant d'une piqûre n'était pas homogène : il en sortait d'abord du sérum, puis une masse de globules agglomérés.

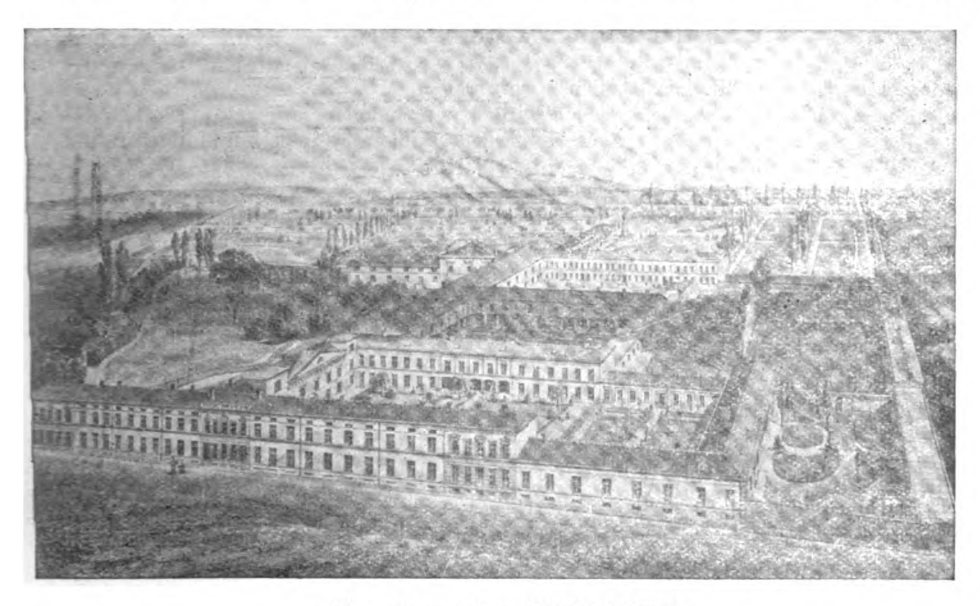
Sans avoir d'importance pratique directe, ce travail est intéressant en ce qu'il permet de comprendre mieux certains points de la pathologie de la neurasthénie.

RYNENBROECK.

MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

POUR LES DEUX SEXES

haussée d'Alsemberg, 2, UCCLE-lez-BRUXELLES



Directeur : H. RYNENBROECK

ANCIEN DIRECTEUR DE L'HOPITAL SAINT-JEAN, A BRUXELLES

Médecin en chef : D[r] J. CROCQ

ETABLISSEMENT SITUÉ SUR UN DES PLATEAUX LES PLUS ÉLEVÉS DES ENVIRONS DE BRUXELLES

JARDINS SPACIEUX — VASTES LOCAUX — SALLE DE BILLARD

Chapelle située dans l'établissement pour les malades qui désirent assister aux offices religieux

---

Installations hydrothérapiques — Douches chaudes et froides — Bains de vapeur — Salle de massage, etc.

SALLE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET D'EXAMEN

Prix de la pension, y compris les soins médicaux et la fourniture des médicaments :

A partir de 125 francs par mois

TÉLÉPHONE N° 2064 — **TÉLÉPHONE N° 2064**

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA GARE DU MIDI A UCCLE

(Arrêt devant l'établissement)

TRAMWAY ÉLECTRIQUE DE LA PLACE ROYALE A UCCLE

(Arrêt rue Vanderkindere, à proximité de l'établissement)

VARIA

Ve Congrès International d'Anthropologie Criminelle

(Amsterdam, 9-14 septembre 1901)

Le Vme Congrès International d'Anthropologie Criminelle se tiendra à Amsterdam du 9 au 14 septembre 1901, dans l'Aula de l'Université.

Le programme sera communiqué plus tard dans ses détails.

Pour le moment les organisateurs se bornent à informer qu'ils ont l'intention de mettre à l'ordre du jour :

A. des groupes de questions principales :

1. Caractères anatomiques et physiologiques des criminels ; études descriptives.
2. La psychologie et la psychopathologie criminelle ; criminels et aliénés ; considérations théoriques et mesures pratiques.
3. L'antropologie criminelle dans ses applications légales et administratives ; principes à suivre ; mesures préventives ; mesures de protection ; pénalités.
4. Sociologie criminelle : causes économiques du crime ; criminalité et socialisme.
5. L'anthropologie criminelle et l'ethnologie comparée.

B. quelques questions spéciales. telle que : l'alcoolisme ; la sexualité ; la criminalité juvénile ; la criminalité sénile ; l'hypnotisme ; la psychologie criminelle dans la littérature ; et d'autres.

Plusieurs savants ont bien voulu promettre leur concours, citons : MM. Lombroso, Marro, Romiti. Ferri, Benedikt, Tschitsch, Kurella, Baer, Naecke, Moll, Garnier, Lacassagne, Tarde, Bombarda, Dallemagne, Gauckler, Colajanni, Sighele, Hector Denis, Steinmetz, Aletrino, Dorado, Legrain, Morel, Wellenbergh, Deknatel, Dedichen, Talladriz, Meijer, Niceforo, Jelgersma et d'autres ont bien voulu se charger d'un rapport ou d'une communication.

COMITÉ D'ORGANISATION

Présidents d'honneur. — M. Dr P. W. A. Cort van der Linden, Ministre de la Justice ; M. Dr H. Goeman-Borgesius, Ministre de l'Intérieur ; M. Dr G. van Tienhoven, Commissaire de la Reine de la Hollande Septentrionale ; M. Dr S. A. Vening-Meinez, ancien Bourgmestre d'Amsterdam.

BUREAU

Dr G. A. van Hamel, professeur de droit criminel à l'université d'Amsterdam, *Président.*

Dr C. Winkler, professeur de psychiatrie à l'université d'Amsterdam, *vice-Président.*

Dr F. W. J. G. Snijder van Wissenkerke, conseiller au ministère de la Justice, *vice-Président.*

Dr J. K. A. Wertheim-Salomonson, professeur de neuropathologie à l'université d'Amsterdam, *Secrétaire-général.*

Dr J. Simon van der Aa, inspecteur général en chef de l'administration pénitentiaire, *Trésorier-général.*

Dr A, Aletrino, médecin, maître de conférence pour l'anthropologie criminelle à l'université d'Amsterdam, *Secrétaire-adjoint.*

Dr M. G. J. Boissevain, avocat, *Secrétaire-adjoint,*

Dr G. A. M. van Wayenburg, médecin, *Secrétaire-adjoint.*

Dr H. J. Tasman, avocat, *Trésorier-adjoint.*

Dr J. N. van Hall, échevin de la ville d'Amsterdam.

Dr W. R. Op ten Noort, premier président de la cour d'appel d'Amsterdam.

Dr E. M. von Baumhauer, procureur de la Reine.

Dr P. Wellenbergh, médecin aliéniste.

Dr G. Jelgersma, professeur de psychiatrie à l'université de Leide.

J. van Deventer, médecin en chef de l'Asile des aliénés « Meerenberg ».

COMITÉ POUR LA BELGIQUE

MM. Dr J. Dallemagne, professeur de médecine légale à l'Université, Bruxelles.
Hector Denis, député, professeur d'économie politique à l'Université, Bruxelles.
Paul Héger, professeur de physiologie à l'Université, Bruxelles.
Jules Le Jeune, ministre d'État, sénateur, Bruxelles.
Ad. Prins, professeur de droit criminel à l'Université, Bruxelles.
Abbé Maurice De Baets, professeur de philosophie à l'Université, Louvain.
Dr Jules Morel, médecin, directeur de l'asile pour femmes aliénées, Mons.

SOMMAIRE DU N° 12

PAGES

I. **TRAVAL ORIGINAL**. — L'idiotie et l'imbécillité chez les enfants, par Louise G. ROBINOVITCH 221

II. **SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS**. — Séance du 7 mars 1901. — Séance du 18 avril 1901 230

III. **REVUE DE NEUROLOGIE**. — Le réflexe de Babinski, par C. VAN EPPS 239

IV. **VARIA**. — Le tatouage en Angleterre. — Mortelle suggestion. — Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. . . . IV

INDEX DES ANNONCES

Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
APENTA, p. II.
Farine **Renaux**, p. I.
Le **Calaya**, p. I.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. I.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Farine maltée **Vial**, p. 4.
Le **Zômol**, p. 4.
Vin **Aroud**, p. 4.
Colchiflor, p. 4.
Vin **Mariani**, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 7.
Le **Thermoformol**, p. 7.
Cypridol, p. 7.
Tablettes de **Marienbad**, p. 7.
Leptandrine **Royer**, p. 7.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 8.
Saint-Amand-Thermal, p. 8.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 9.
Eau de **Vals**, p. 10.
Sirop de **Fellows**, p. 10.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 10.
Ichthyol, p. 11.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 12.
La **Pangaduine**, p. 12.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 12.
Appareils électro-médicaux **Bonetti**, **Hirschmann**, p. 13.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 13.
Iodures **Foucher**, p. 13.
Byrolin, p. 13.
Eau de **Vichy**, p. 14.
Phosphatine **Falières**, p. 14.
La Royérine **Dupuy**, p. 14.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 14.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 14.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

L'idiotie et l'imbécillité chez les enfants

Etude clinique

par LOUISE G. ROBINOVITCH, B. ès L. (Paris), D. M.

Membre associé étranger de la Société médico-psychologique de Paris
Membre de l'Académie de médecine de New-York

—

CHAPITRE I

DIFFÉRENTES CAUSES D'IDIOTIE ET D'IMBÉCILLITÉ

Dégénérescence héréditaire

L'étude des causes de l'idiotie et de l'imbécillité est difficile et c'est au moyen d'exemples cliniques qu'elle se comprend le mieux, car ils constituent une source inépuisable pour l'étude de la genèse de ces anomalies mentales qui se manifestent, tantôt par l'absence complète d'intelligence, l'extinction pour ainsi dire de l'être psychique et la réduction du sujet, comme l'a dit Magnan, à un tube digestif, caractéristique de l'idiotie; tantôt par une intelligence déviée ou diminuée, à un degré variable et en rapport avec le degré de fonctionnement des régions antérieures.

Cette étude clinique, en nous montrant combien les conditions morbides des parents favorisent la production de descendants dégénérés, est si convaincante qu'on est forcé de reconnaître que leurs conséquences sont « cruelles ».

Dans quelques uns des cas réunis et cités ici, il paraît difficile de découvrir l'origine réelle de la cause de l'idiotie ou de l'imbécillité, mais une attention plus minutieuse et un examen plus complet permettra de retrouver ces causes premières.

CAS I.— *Débilité mentale avec épilepsie depuis l'enfance.— Alcoolisme du sujet depuis l'âge adulte. — Absence d'hérédité morbide. — Emotion psychique pendant la grossesse.*

G. A..., âgé de 23 ans, entre au Bureau d'admission de l'Asile Sainte-Anne, à Paris, le 12 mai 1899. Il est impossible d'obtenir l'histoire complète du malade; cependant, d'après la mère, il n'existe pas d'hérédité morbide connue. La mère a reçu une commotion violente, pendant la conception du malade, en voyant tuer un enfant. Le malade lui-même est né a terme. Son intelligence a toujours été peu développée. A partir de l'âge de six ans il devint sujet à des attaques d'épilepsie. Il a toujours été atteint de débilité mentale; en grandissant en âge il s'adonna aux habitudes alcooliques, ce qui

aggrava l'intensité et la fréquence des attaques convulsives et diminua encore le niveau de son intelligence.

CAS II. — *Idiotie depuis l'enfance. — Absence de dégénérescence héréditaire.— Emotion de la mère pendant la grossesse.*

R. L..., âgée de 3 ans, entre au Bureau d'admission, le 26 juillet 1898. Son père, un boucher, déclare être sobre et bien portant. Mais sa tempérance est sujette à caution. La mère est aussi bien portante, mais pendant qu'elle était enceinte, elle fut atteinte au bras d'une grave brûlure qui ne fut guérie qu'au bout de trois semaines. C'est à cette époque que naquit la malade. Elle vint au monde à terme, mais son intelligence ne s'est pas développée jusqu'à son entrée dans l'asile. Elle a toujours souffert de convulsions ; elle est sale, ne parle pas et ne comprend pas ce qu'on lui dit. Toute son existence est bornée à la nutrition ; bref elle est idiote.

Des causes telles que celles qui sont citées dans les deux cas précédents ne sont pas de celles auxquelles on attribue généralement la genèse de l'idiotie et de l'imbécillité. L'observation clinique réfute la théorie d'après laquelle les affections cérébrales de l'enfance, à racines profondes, pourraient avoir pour cause un facteur aussi subtile qu'une émotion de la mère pendant la conception, à l'exclusion de tout autre. Un examen parfait de ces cas doit révéler l'existence d'une cause plus importante de l'état anormal. Il faut rechercher avec soin l'existence possible de stigmates physiques ou psychiques de dégénérescence des parents ; en l'absence de ces stigmates, une tendance psychopathique des parents peut se « cristalliser » en idiotie ou en imbécillité chez le descendant, s'il vient s'y joindre une cause bénigne, telle qu'une émotion de la mère pendant la conception ; et encore ne faut-il accepter qu'à défaut de tout autre un facteur de cette nature comme cause d'un état psychique aussi profondément anormal. La simple déclaration par les parents de la non existence chez eux de stigmates physiques ou psychiques de dégénérescence et même d'une tendance névropathique ou psychopathique, ne doit pas être acceptée sans enquête. Car les stigmates physiques peuvent être plus ou moins cachés et d'autre part les stigmates psychiques, et les tendances psycho ou névropathiques peuvent échapper au premier examen. Dans un tableau reproduit plus loin on verra que, sur cent cas d'idiotie ou d'imbécillité, les impressions ressenties par la mère ont été reconnues dans deux cas seulement comme la cause de l'affection de l'enfant. Et cependant l'examen montra que dans l'un des cas la mère présentait certains stigmates physiques de dégénérescence ; et que dans l'autre cas elle était atteinte de tuberculose pulmonaire. Il est probable qu'une recherche plus approfondie aurait révélé dans ce dernier cas l'existence de facteurs pathogéniques plus importants. Dans un autre cas, où l'on ne put obtenir l'histoire complète de la famille, le père, de son propre aveu, s'adonnait aux boissons alcooliques d'une façon modérée.

CAS III. — *Débilité mentale avec épilepsie datant de l'enfance. — Absence de dégénérescence héréditaire. — Mère atteinte d'un refroidissement sérieux pendant la grossesse, morte de tuberculose pulmonaire.*

L. E..., âgé de 29 ans, entré au Bureau d'admission, le 19 juin 1898. On ne put obtenir l'histoire complète de sa famille. Sa mère avait souffert d'un refroidissement sérieux pendant sa grossesse. Elle mourut de tuberculose pulmonaire. Le malade a toujours été imbécile et épileptique.

CAS IV. — *Débilité mentale avec épilepsie datant de l'enfance. — Père adonné aux boissons alcooliques. — Mère ayant ressenti une violente émotion pendant la grossesse.*

G..., entre au Bureau d'admission, le 23 mai 1899. Le père, d'après son propre aveu, boit modérément. La mère est bien portante. Elle a eu une violente querelle pendant sa grossesse. Pas d'autres renseignements. Le malade est né à terme et souffre de débilité mentale avec épilepsie.

En réalité ce cas ne devrait pas être rangé sous le titre ci dessus, car l'alcoolisme du père peut être considéré sans hésitation comme le facteur responsable ayant amené la débilité mentale et l'épilepsie du malade.

Pour obtenir la démonstration clinique de l'intervention de la dégénérescence héréditaire dans la genèse de l'idiotie et de l'imbécilité, il suffit d'examiner avec attention les faits.

Le cas suivant le prouve de façon à convaincre l'adversaire le plus résolu de la théorie des influences héréditaires. Il est exceptionnel que des parents porteurs de stigmates dégénératifs donnent naissance à des enfants normaux. Et la seule chose qui pourrait modifier cette situation malheureuse, serait la santé parfaite, tant physique que psychique, de l'un des parents.

CAS V. — *Débilité mentale et perversion des instincts. — Le père est enfant naturel et présente des stigmates physiques de dégénérescence. Le malade est aussi enfant naturel.*

B. E..., âgé de 14 ans, entre au Bureau d'admission de l'Asile Ste-Anne, le 17 janvier 1899. Le père est enfant naturel et présente des stigmates physiques de dégénérescence. Il est musicien de profession et est sobre. La mère, bien portante, a eu quatre enfants naturels : un fils de 17 ans, bien portant ; une fille de 8 ans, cachectique ; une fille de 3 ans, qui est souvent atteinte de perte de connaissance. Le malade est atteint de débilité mentale avec perversion des instincts. Il pratique l'onanisme et passe son temps à vagabonder. Par moments, il quitte le domicile paternel pendant plusieurs jours, et refuse de s'expliquer sur ce qu'il a fait pendant son absence.

CAS VI. — *Imbécillité avec épilepsie. — Hérédité convergente. — La mère présente des stigmates physiques de dégénérescence. — Le père est mort du diabète. — Un oncle paternel est mort de convulsions.*

P. C..., âgé de 18 ans, entre au Bureau d'admission de l'Asile Ste-Anne, le 13 mars 1899. Son père est mort du diabète ; sa mère présente des stigmates

physiques de dégénérescence. Un oncle paternel est mort de convulsions. Le malade est né à terme. Il a eu pendant son enfance des attaques convulsives qui ont reparu après l'âge de 11 ans. Il est imbécile et épileptique, incapable de pourvoir à ses besoins.

Névroses et psychoses comme causes d'idiotie et d'imbécillité

Jusqu'ici nous avons vu les causes de l'idiotie et de l'imbécillité allant du degré le plus subtile, tel que des impressions maternelles jusqu'à une forme plus tangible, telle que la dégénérescence psychique des parents. Les premières de ces causes pour autant qu'on puisse les accepter cliniquement sans y adjoindre aucune autre, ne produisent qu'une faible partie des cas d'idiotie et d'imbécillité de l'enfance. Et même dans ce petit nombre de cas, nous devons chercher des éléments plus responsables. Les névroses et les psychoses des parents, en se combinant, jouent, comme on le pense, un rôle important dans la genèse de l'idiotie et de l'imbécillité infantiles.

Dans le cas suivant, le malade possède une hérédité pathologique convergente de cette espèce.

CAS VII. — *Imbécillité avec porencéphalie.— Langage peu développé pendant l'enfance, perdu progressivement, aboli après l'âge de 10 ans. — Contracture des membres et incurvation de la colonne vertébrale. — Hérédité psychopathique et névropathique.*

H. J..., âgée de 18 ans, entre au Bureau d'admission de l'Asile Sainte-Anne, le 23 mars 1894. Son père était employé de commerce et sobre, mais il était très nerveux : la plus petite contradiction le faisait trembler de colère; il finit par se suicider.

Le grand-père, tempérant également, fut malade pendant les six dernières années de sa vie et mourut en 1870 de méningite cérébro-spinale.

La grand'mère paternelle mourut de pneumonie. Elle était nerveuse, pleurant pour le moindre motif; elle n'avait pas d'attaques convulsives, mais était bègue.

Lorsque la grand'mère paternelle mourut, la mère de la malade était encore une enfant. La mère de celle-ci mourut à 52 ans d'obstruction intestinale. Elle n'avait ni frères ni sœurs; mais le grand-père maternel de la malade eut des frères et des sœurs qui moururent : l'un de la chorée, à l'âge de 14 ans, deux pendant leur enfance, enfin, un de pleurésie à 21 ans. La mère de la malade n'a d'attaques d'aucune espèce, mais est très nerveuse. Souvent la vue seule de son mari, entrant dans une chambre où elle se trouvait, la faisait crier. Pendant qu'elle était enceinte de la malade, elle fut subitement paralysée, présentant de l'hémiplégie et de l'anesthésie du côté gauche. Ces phénomènes durèrent un mois, quinze jours avant et quinze jours après la naissance de la malade. La plus jeune sœur de celle-ci mourut de méningite à l'âge de 18 mois; une autre sœur, âgée de 14 ans, est peu intelligente ; une autre, âgée de quatre ans, est déjà réglée ; enfin, une dernière est âgée de trois mois.

H. J... est née à terme, après un travail de quarante-trois heures. Le médecin présent voulait appliquer le forceps, mais la mère s'y refusa et l'enfant naquit en état d'asphyxie. On employa les moyens en usage pour la ramener à la vie et elle poussa son premier cri quatre heures après la délivrance. Pendant les quatre premiers jours, la succion fut impossible et l'enfant fut nourrie au moyen d'une seringue.

Pendant les cinq premiers jours, l'enfant put mouvoir ses bras et ses jambes, mais le sixième débuta une période convulsive qui dura neuf jours et la laissa infirme, car elle perdit l'usage de ses membres. Elle n'a jamais marché. A l'âge de quatre ans, elle commença à prononcer quelques mots simples, tels que « maman » et « papa », mais peu à peu elle perdit la faculté d'articuler et depuis l'âge de 10 ans, elle n'a plus prononcé un mot. Il persiste cependant un certain degré d'intelligence, car elle paraît reconnaître les personnes qu'elle a vues plusieurs fois. Quand l'enfant eut 18 mois, ses bras et ses jambes commencèrent à se contracturer et elle dut res.er sur le dos, n'étant plus capable de s'assoir. Il existe une incurvation de la colonne vertébrale. La menstruation s'établit pour la première fois à l'âge de 16 ans, mais le flux paraît à des époques irrégulières.

Voilà les résultats cliniques que l'on observe dans des cas où il y a convergence d'états psychopathiques et névropathiques. L'épilepsie chez les parents semble être une source fructueuse d'idiotie et d'imbécillité des descendants. Comme chacun le sait, l'épilepsie chez les parents est la cause la plus apte à l'engendrer chez les enfants : dans ce cas l'idiotie et l'imbécillité coexistent souvent avec la maladie convulsive ; cependant cette dernière peut être la seule manifestation de l'héritage morbide. Dans un travail encore inédit sur l'épilepsie précoce, ces faits sont démontrés par une statique camprenant 130 cas.

Maladies physiques pendant la grossesse. Affections contagieuses et infectieuses des parents.

Parmi les causes reconnues pour influencer le développement embryonnaire du cerveau existent aussi les affections aiguës ou contagieuses de la mère pendant la grossesse ou bien les affections contagieuses et infectieuses du père avant la conception. C'est, une question délicate de décider si des parents parfaitement sains, sans tendances morbides héréditaires, donneront ou non naissance à un enfant idiot ou imbécile dans les conditions mentionnées ci-dessus. Je n'ai pas en ma possession un nombre de cas suffisant pour établir toute l'importance de ces conditions. Mais le cas suivant est décisif.

CAS VIII. — *Idiotie. — Hydrocéphalie avec convulsions et agitation. — Paraplégie. — Saleté. — Naissance avant terme. — Petite vérole de la mère pendant la grossesse. — Tous les autres enfants bien portants.*

D. O..., âgé de 18 ans, entre au Bureau d'admission de Sainte-Anne, le 17 aout 1898. Impossible d'obtenir des renseignements complets sur la famille.

Au septième mois de la grossesse la mère fut atteinte de la petite vérole. Avant cet enfant elle avait eu une fille, qui est bien portante ; après la naissance du malade elle eut deux jumeaux (1), qui sont maintenant âgés de sept ans et tous deux bien portants. Il n'y eut pas de fausse couche. L'enfant naquit à sept mois, pendant que sa mère était atteinte de la petite vérole. Lorsqu'il eut six mois on constata que la grosseur de la tête était exagérée pour son âge et que ce développement coïncidait avec l'apparition de convulsions se répétant fréquemment. L'hydrocéphalie augmenta progressivement pendant un certain temps. L'enfant à toujours été sale, n'a jamais marché ni parlé et est le plus souvent agité.

Syphilis

La syphilis des parents peut causer chez les descendants des maladies variées. Il est étonnant que sur les quelques centaines d'enfants idiots et imbéciles dont j'ai étudié l'histoire, quelques uns seulement soient renseignés comme provenant de parents syphilitiques. Dans le tableau qu'on trouvera plus loin et qui comprend cent cas, le nombre de parents syphilitiques est très petit. Or, dans une grande ville comme Paris, le pourcentage de parents syphilitique étant plus élevé que ne l'indique mon tableau, il est à supposer que la petite quantité des cas renseignés provient du manque de franchise des parents en donnant leurs informations, ou de leur ignorance de l'existence du mal. Le cas suivant est instructif et montre la relation directe entre la syphilis des parents et l'idiotie du descendant.

CAS IX. — *Idiotie avec agitation. — Frère et sœur sains. — Mère nerveuse.— Père ayant contracté la syphilis peu de temps avant la conception du malade.*

P. C..., âgé de 2 ans, entre au Bureau d'admission de Sainte-Anne, le 1er mars 1899. Son père déclare être sobre et avoir toujours joui d'une bonne santé, mais la mère du malade est nerveuse. Avant cet enfant-ci, ils en ont eu trois autres : une fille, âgée maintenant de 17 ans, un fils de 15 ans et un autre de 10 ans ; tous trois jouissent d'une bonne santé. Le père déclare qu'il a contracté la syphilis en 1896 et que le malade fût conçu peu après. Il n'est pas établi que la mère contracta la maladie.

Le malade est né à terme, mais son intelligence ne s'est pas développée et il est idiot. Il est bruyant et toute son existence se borne aux fonctions de nutrition.

Le cas suivant présente plus de variété clinique.

CAS X. — *Epilepsie avec débilité mentale. — Vagabondage. — Immoralité depuis l'âge de 8 ans. — Syphilis et hystérie de la mère.*

R. H..., âgée de 16 ans, entre en janvier 1897, au Bureau d'admission de l'Asile Sainte-Anne. Le père est sobre, bien portant, n'a jamais eu de con-

(1) La naissance de plus d'un enfant à la fois est considérée par quelques psychiâtres autorisés comme un signe de dégénérescence des parents.

vulsions. Il déclare qu'il n'existe dans sa famille ni alcoolisme, ni syphilis. La mère, au contraire, a eu la syphilis à l'âge de 23 ans. Elle a été sujette à des crises hystériques et bien qu'elle en soit délivrée maintenant elle est encore fréquemment atteinte de ce que les auteurs français appellent des « absences », accès subits de vertige accompagnés d'amnésie. Elle a eu huit enfants; dont six sont morts : l'un à l'âge de 11 ans, un autre à 9 ans, un à 2 ans, un à 18 mois de méningite, puis un des suites d'un accident, enfin le dernier à l'âge de 5 ans, d'une cause indéterminée.

H...eut une méningite à l'âge de 4 ans: depuis ce moment son intelligence est restée diminuée et pendant quelques années elle fut sujette à des crises convulsives. Elle poussait un cri et tombait comme une masse, l'écume à la bouche, mais sans émettre d'urine. Après l'attaque, qui se reproduisait deux ou trois fois par mois, il y avait une période de stupeur se prolongeant pendant une ou deux heures et durant laquelle la malade ne reconnaissait pas son entourage. Avec le temps ces attaques diminuèrent de gravité, et lorsqu'elle eut dix ans, elles disparurent complètement. Mais l'état mental avait aussi subi un changement. A partir de 8 ans l'enfant commença à rôder dans les rues, avouant elle même qu'elle se laissait emmener par des jeunes gens. Sa mémoire était diminuée et elle n'apprit ni à lire, ni à écrire. Depuis la disparition des attaques convulsives elle est sujette à des simples vertiges, arrivant subitement et la rendant incapable de toute occupation suivie. Lorsqu'elle avait 14 ans, elle fut un jour envoyée en course avec son frère. Elle l'abandonna en chemin et ne rentra pas chez elle. Des recherches furent faites le jour suivant et on la trouva vers le soir, assise sur un banc; elle déclara avoir passé la nuit en cet endroit.

Auto-infection. — Myxoedème.

Parmi les auto-infections le myxoedème vient en première ligne comme cause d'imbécillité. Ce n'est pas ici la place de longues discussions sur la pathologie de cette affection, et je me bornerai à corroborer ce fait par un exemple clinique de cette variété d'infirmité mentale.

CAS XI. — *Myxoedème. — Absence de glande thyroïde. — Arrêt de développement physique et mental datant de l'âge de six ans. — Débilité mentale.*

A. S..., âgée de 17 ans, entre au Bureau d'admission de l'Asile Sainte-Anne, le 30 juillet 1896. Le père, âgé de 48 ans, est un ivrogne. La mère, née à Calais, mourut de bronchite chronique à 46 ans. Un frère de la malade, âgé de 14 ans, est normal de taille et d'aspect ; il est apprenti dans une maison de commerce. A l'âge de 10 ans il a eu la fièvre typhoïde qui a guéri sans laisser de traces. Le second enfant est notre malade ; le troisième une fille, mourut d'une affection infantile à l'âge de 5 ans.

L'histoire de la malade a été fournie par son frère, âgé, comme je l'ai dit, de 14 ans. L'enfant naquit à terme et fut nourrie par sa mère. Elle fut toujours cachectique et maladive et à l'âge de deux ans elle eut quelques attaques convulsives. On notait aussi une incurvation des os de la jambe, qu'on tenta de corriger au moyen d'appareils orthopédiques. A part cela, la croissance de l'enfant fut normale jusqu'à l'âge de 6 ans ; puis elle cessa de grandir. Elle a

toujours eu un bon caractère, elle est propre, coquette même, mais son intelligence n'a pas seulement cessé de se développer ; elle a diminué et ne dépasse pas, aujourdhui, celle d'un enfant de trois ans.

Physiquement elle présente une asymétrie du crâne et de la face. Le crâne est plus développé dans sa partie droite, la face, au contraire, l'est d'avantage dans sa partie gauche. Ce qui frappe en elle à première vue c'est la petitesse du corps qui mesure 1.^{m}09 environ. La grosseur relativement normale de la tête contraste avec l'apparence du corps qui est celui d'une naine.

La partie postérieure du crâne est grande et hors de proportion avec sa partie frontale qui est étroite. D'après les mensurations il peut être considéré comme dolichocéphale.

DIAMÈTRES

Antéro postérieur maximum . .	0.183 m.
Occipito frontal	0.179 m.
Bipariétal	0.142 m.
Bizygomatique	0.137 m.
Vertical.	0.129 m.
Métotique.	0.182 m.

L'ossification de la boîte crânienne est complète.

La chevelure est abondante, épaisse, rude et implantée en touffes irrégulières.

La face est large et arrondie ; le front étroit et bas ; le bord de la chevelure empiète fortement sur le front dont la peau est épaisse et très ridée.

Les paupières supérieures sont épaisses et la fente palpébrale parait petite. Le nez a une racine large, comme celui d'un nègre ; la lèvre inférieure et les joues sont épaisses ; la coloration de la face est normale. Les dents sont mal implantées, surtout à la mâchoire supérieure, dont les premières incisives sont très grandes et les secondes incisives trop petites. Les dents de la mâchoire inférieure sont régulières mais appartiennent au type d'Hutchinson. Pas d'hypertrophie de la langue, ni des muqueuses bucchale et pharyngienne.

Corps. — Le caractère le plus remarquable est l'absence de tout revêtement pileux dans les creux axillaires et sur le pubis. Les seins sont assez développés mais privés de mamelons ; le ventre est large comme celui d'un batracien. Les membres sont petits et atrophiés.

Peau. — Sur les avant-bras, la peau est épaisse, de couleur pourpre et sensiblement froide ; cette cyanose et ce refroidissement s'observent aussi dans les mains qui sont épaisses et en forme de pelle ; les doits sont épais, leurs ongles rayés verticalement, courts et atrophiés ; L'épaississement de la peau est plus considérable à la main droite ; l'oedème résiste à la pression du doigt sans se laisser déprimer. L'épaisseur de la peau est moindre aux extrémités inférieures qui sont aussi froides. Les os de la jambe sont incurvés vers les deux tiers inférieurs de leur longueur.

Corps thyroïde. — La glande fait presque complètement défaut, à l'exception du lobe latéral droit; la trachée et le larynx sont facilement perceptibles, par suite de leur exposition.

Cœur. — Les sons sont réguliers; pas de bruits anormaux.

Pouls. — 78-81, petit. La tension artérielle mesure 11 centim. de pression mercurielle ; respiration : type costal, 15.

Organes digestifs. — Digestion et alimentation normales. Constipation chronique.

Appareil génito-urinaire. — Urine peu abondante ; la menstruation ne s'est produite que depuis que la malade est soumise au traitement thyroïdien.

Sensibilité. — Les sens spéciaux sont normaux, mais la malade est très sensible au froid.

Marche. — Lente, mais normale.

Etat mental. — Immobilité crétinoïde de la face, parole lente et monotone, mémoire obtuse, apathie, émotivité ; pas de perversion des instincts. La malade peut compter jusqu'à cent, mais ce nombre lui paraît énorme. Pour elle, dix est déjà un chiffre important. qu'elle compte en s'aidant de ses doigts. Elle ne sait ni lire, ni écrire, mais elle dit qu'on ne le lui a jamais enseigné.

Ce cas est publié avec l'autorisation spéciale de M. le professeur Joffroy. Nous passons sous silence le résultat du traitement thyroïdien.

Maladies aiguës contagieuses et infectieuses de l'enfance

Pour que les maladies aiguës contagieuses et infectieuses de l'enfance laissent après elles des altérations psychiques, telles que l'idiotie et l'imbécillité, il faut qu'elles n'aient dû intervenir dans l'éclosion de ces affections que comme agent excitant. Une étude minutieuse de l'histoire de ces malades révèle toujours l'existence d'une infirmité psychique ou névrosique héréditaire parmi leurs ascendants directs ou collatéraux. Dans le tableau de cent enfants idiots et imbéciles reproduit plus loin, trois cas seulement nous montrent l'affection mentale ayant pour cause une maladie aiguë ; mais l'analyse de ces trois cas montre que l'affection aiguë est simplement venue s'ajouter comme excitant à une hérédité pathologique pré-existante.

C'est ainsi que dans le cas numéro 24 du tableau, l'enfant avait eu la fièvre typhoïde à l'âge de 5 ans et qu'après la maladie son intelligence était restée amoindrie ; mais l'histoire du cas nous apprend que le père du malade était épileptique et cette hérédité suffit pour produire un enfant imbécile comme le prouve un simple coup d'œil jeté sur le tableau.

Dans le cas numéro 40, le malade était atteint de débilité mentale avec perversion des instincts et tendances impulsives. Il avait eu la fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, mais étant tout jeune, depuis sa naissance jusqu'à l âge de 5 1/2 ans, il avait souffert de convulsions, et les accès convulsifs avaient atteint parfois le nombre de onze dans les vingt-quatre heures. Son père était mélancolique et d'un caractère violent, sa mère avait eu des convulsions dans son enfance.

Le malade renseigné au numéro 62, atteint d'imbécillité avec perversion des instincts, avait souffert de la fièvre typhoïde quatre ans

avant son admission dans l'asile et depuis lors, sa mémoire était restée amoindrie. Mais l'histoire de la famille suffit à expliquer l'imbécillité du sujet : la mère est aliénée, le père est mort d'une affection cardiaque, et une sœur est également aliénée.

On voit, par ce qui précède qu'une recherche scrupuleuse doit être faite dans l'histoire de la famille, avant de considérer une maladie contagieuse ou infectieuse comme étant la cause de l'idiotie ou de l'imbécillité d'un enfant.

J'ai essayé de rassembler les renseignements que nous fournit la clinique dans le but de montrer combien l'hérédité morbide est responsable de la naissance de l'idiotie et de l'imbécillité de l'enfance. Dans tous les cas, sauf un petit nombre d'exceptions, il existe une hérédité pathologique qui peut être considérée comme la cause de l'affection psychique du descendant. Mais si la part d'intervention de l'hérédité psychique et névrosique est grande, il est une hérédité morbide spéciale, ayant son existance propre et dont l'influence sur la naissance de l'idiotie et de l'imbécillité infantiles laisse loin derrière elle, celle des facteurs précédents.

Cette hérédité est l'alcoolisme des parents et sera étudiée dans un prochain chapitre.

(Traduit par le Dr RYNENBROECK.)

SOCIÉTE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mars 1901. — Présidence de M. le prof. RAYMOND.

Ophtalmoplégie totale et paralysie ascendante dans un cas de méningite tuberculeuse

par MM. ODDO et OLMER.

Nous croyons qu'il est intéressant de présenter à la Société de Neurologie cette observation dont l'originalité consiste dans la prédominance de deux symptômes également rares qui occupaient le premier plan de la scène morbide.

En effet, si les paralysies oculaires partielles et plus ou moins persistantes sont chose banale dans la méningite tuberculeuse, une ophtalmoplégie totale, portant sur un œil d'abord et envahissant l'autre ensuite, constitue une rareté clinique. D'autre part, une paraplégie flasque suivant une marche ascendante n'est pas chose commune.

L'ophtalmoplégie totale étant un symptôme rare au cours de la méningite tuberculeuse, il est intéressant de retenir les conditions anatomiques qui l'ont déterminée chez notre malade. Tout d'abord, il s'est agi d'une ophtalmoplégie exclusivement basilaire, comme cela a lieu d'ordinaire pour les paralysies oculaires de la méningite tuberculeuse, et comme il était facile de le prévoir d'après les caractères cliniques. L'autopsie est venue nous démontrer l'intégrité des noyaux. Reste maintenant à interpreter la production de cette ophtalmoplégie, qui était totale à droite et qui n'aurait sans doute pas tardé

à le devenir à gauche, si l'affection avait pu évoluer plus longtemps. L'abondance et la densité de l'exsudat, sa localisation exclusive sur le trajet des nerfs oculo-moteurs, expliquent cette paralysie totale des mouvements de l'œil; de plus, l'infiltration cellulaire interfasciculaire ajoutait un élément inflammatoire aux conditions mécaniques.

Si nous considérons maintenant la paraplégie présentée par notre malade, nous pouvons constater qu'elle offrait des caractères exceptionnels. En nous rapportant à la remarquable description des lepto-myélites tuberculeuses que l'on doit à M. le professeur Raymond, nous y voyons que les phénomènes spasmodiques constituent habituellement la note dominante des localisations rachidiennes de la méningite tuberculeuse. Tout en faisant des réserves sur l'existence possible d'une phase spasmodique chez notre malade, la flaccidité des membres inférieurs d'abord, des membres supérieurs ensuite, la suppression complète des réflexes, l'absence de trépidation épileptoïde, donnaient à cette paraplégie sa caractéristique clinique. De plus, la flaccidité des membres inférieurs expliquait le degré peu prononcé du signe de Kœrnig, malgré l'existence d'une méningite ; il y a là une exception facilement explicable à la règle clinique.

Mais ce qui constitue, à notre avis, un caractère plus exceptionnel encore de cette paraplégie, c'est la marche ascendante rapide de la paralysie, qui n'a été signalée à notre connaissance dans aucune observation de méningite tuberculeuse.

Par contre, les troubles de la sensibilité étaient difficiles à apprécier à cause de la prostration de la malade : notons cependant l'hyperesthésie au tact et à la douleur qui est signalée comme très fréquente par M. le professeur Raymond et qui contrastait avec une diminution notable des réactions aux excitations thermiques ; il y avait donc une véritable dissociation de la sensibilité.

Nous avons noté la suppression des réflexes tendineux ; à propros des réflexes cutanés, nous devons indiquer l'abolition du réflexe cutané plantaire et l'existence du signe de Babinski, extension des orteils en rapport avec des lésions médullaires que l'autopsie nous a permis de constater.

En ce qui concerne la distribution des altérations anatomo-pathologiques, nous croyons devoir faire remarquer combien est intéressant le contraste qui existait chez notre malade entre les lésions crâniennes et les lésions rachidiennes : du côté de l'encéphale, prédominance presque exclusive des lésions méningées; du côté du rachis au contraire, localisation sur la moelle elle-même avec lésions moins frappantes des enveloppes. Ces localisations si différentes avaient abouti d'une part à l'ophtalmoplégie totale et de l'autre à la paralysie flasque progressivement ascendante. Ainsi se trouvait expliquée par des dispositions anatomiques exceptionnelles la double caractéristique de notre observation.

L'examen histologique de la moelle fera l'objet d'une note prochaine.

Un nouveau cas d'acromégalie avec autopsie

par M. Ferrand.

L'auteur présente les pièces anatomiques d'un malade acromégalique et diabétique ; il s'agit d'une tumeur pituitaire volumineuse accompagnée seulement d'une hypertrophie du corps thyroïde.

M. Henry Meige. — Une simple question d'ordre étiologique au sujet de l'intéressante communication de M. Ferrand. Ce dernier nous a dit que les symptômes de l'acromégalie avaient commencé à se manifester chez sa malade à la suite d'une chute.

Ce n'est peut être qu'une coïncidence, les malades étant enclins, d'une façon générale, à attribuer leurs déformations à des accidents. Cependant, cette cause occasionnelle se retrouve dans un certain nombre d'observations d'acromégalie.

Je profite de l'occasion pour demander à M. Pierre Marie si, à son avis, ces traumatismes peuvent jouer un rôle dans le développement de l'affection.

M. Pierre Marie. — Je n'ai pas eu l'occasion de contstater une influence particulière des traumatismes sur l'apparition de l'acromégalie.

Dans le cas présent, je ne pense pas qu'il y ait lieu d'attribuer quelque importance à la chute que la malade aurait faite.

L'injection intra-rachidiemne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses

par M. Ch. Achard.

Les travaux récents sur l'anesthésie chirurgicale, obtenue suivant la méthode de Bier, par l'injection intra-rachidienne de cocaïne et l'ingénieuse application qu'en a faite M. Pitres pour étudier le siège des excitations algésiogènes dans les névralgies, ont appelé l'attention sur les services que peut rendre la cocaïnisation de la moelle dans certaines affections douloureuses.

L'auteur a eu l'occasion d'appliquer cette méthode dans trois cas de sciatique, chez deux tabétiques, dans un cas de zona crural et dans un cas de colique saturnine. La dose recommandée est d'un centigramme.

Achard conclut : Ces résultats, en somme, me paraissent encourageants. Bien entendu, il ne peut s'agir que d'un traitement purement symptomatique, s'adressant exclusivement à la douleur et utilisable, en particulier, dans les cas où ce symptôme est rebelle, comme dans la sciatique et le tabes. C'est un moyen qui vient s'ajouter à tous les autres sans les exclure. Enfin l'injection intra-rachidienne de cocaïne présente, sur l'injection sous-cutanée de morphine, l'avantage de ne pouvoir être pratiquée que par le médecin, en sorte que les dangers de la cocaïnomanie ne sont pas à redouter.

Syndrôme athéto-choréique

par Paul Londe

En résumé, il s'agit d'un syndrome athéto-choréique bilatéral, mais prédominant à gauche, ayant débuté dans la première enfance, avec maximum d'intentisité de 10 à 15 ans et minimum au cours des grossesses de filles, avec intégrité de l'intelligence et conservation d'une certaine habileté manuelle, compliquée d'une légère atrophie musculaire, notamment à la main gauche.

Cette observation rentre évidemment dans la quatrième groupe des diplégies cérébrales de Freud (chorée congénitale et athétose double). Elle est à rapprocher du cas de MM. Brissaud et Hallion, cas dans lequel l'athétose était manifeste à la face.

Elle appartient en un mot à l'athétose double par la plupart de ses caractères, démarche, raideur, et notamment par son début précoce ; et pourtant il est impossible de ne pas reconnaître le caractère choréiforme des mouvements involontaires brusques à grande amplitude.

Nous voulons insister sur l'attitude de la main gauche véritablement contracturée, caractère qui n'appartient nullement à la chorée chronique. Cette contracture des doigts, contrairement à celle de l'hémiplégie, peut être redressée en grande partie par un effort de volonté. Mais la volonté n'agit pas à coup sûr.

De même, dans le mouvement volontaire, l'amplitute du mouvement de préhension est souvent exagérée par rapport au volume de l'objet à saisir ; la force déployée paraît disproportionnée avec le poids de cet objet. Pour la même raison la mimique est exagérée, la parole paraît sortir avec effort, et cela sans que le malade ait conscience de l'effort déployé. Or, nous nous rappellons avoir observé ces phénomènes dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et nous croyons qu'ils doivent trouver leur explication dans une lésion intéressant les voies cérébelleuses ou le cervelet lui-même. Il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce sujet que MM. Dejerine et Sollier trouvèrent dans un cas d'athétose double le cervelet intéressé par une hémiatrophie encéphalique (Soc. anat., 1888).

Une dernière remarque : nous avons constaté une hypertrophie de certains muscles de l'avant-bras gauche tandis qu'il y a atrophie musculaire à la main du même côté. Il y a un contraste aussi dans la coexistence, au même membre, des mouvements athétosiques et choréiques, car les premiers s'accompagnent d'hypertrophie et les seconds plutôt d'hypotonie.

M. Pierre Marie. — La malade de M. P. Londe me semble bien atteinte d'athétose double. Son attitude et sa mimique sont caractéristiques.

Selon la règle et malgré les apparences, elle a conservé toute son intelligence. C'est là un fait sur lequel il est bon d'insister. L'athétose double respecte toujours les fonctions intellectuelles.

J'ai, dans mon service, plusieurs malades de ce genre ; tous sont intelligents ; ce dont ils souffrent le plus, c'est de ne pouvoir s'exprimer convenablement et surtout de ne pouvoir écrire.

M. Dejerine. — A l'appui de ce que dit M. Pierre Marie, je puis citer le cas d'un homme, atteint d'athétose double, doué d'une intelligence tout à fait supérieure, et qui, malgré sa triste apparence, est un écrivain de mérite, auteur d'ouvrage fort appréciés.

M. Raymond. — Cette conservation de l'intelligence dans l'athétose double est un élément de diagnostic entre cette affection et la chorée chronique.

Trois cas de généralisation cancéreuse sur le système nerveux périphérique

par M. Oberthür

L'auteur a observé, dans trois cas de cancer, des altérations des nerfs périphériques ; il pense qu'à côté des névrites toxiques et par cachexie cancéreuse, il y a lieu de penser aux localisations neuro-musculaires du cancer.

Hémorrhagie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire

par M. Touche

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Une hémorrhagie centrale du cervelet amène la dégénérescence du pédoncule cérébelleux supérieur et moyen, du faisceau longitudinal postérieur, du nerf trijumeau, le tout du côté de la lésion.

2° Le faisceau pyramidal du côté opposé présente une dégénérescence accusée ; celui du même côté une dégénérescence beaucoup moindre.

Grâce à l'entre-croisement des pyramides, le plus grand nombres des fibres lésées se retrouve dans la moelle, du même côté que l'hémisphère cérébelleux atteint.

3° La dégénérescence descendante, par suite de lésion cérébelleuse, se traduit dans la moelle par une dégénérescence partielle des faisceaux pyramidaux, plus accusée dans le faisceau croisé du même nom et dans le faisceau direct du nom contraire, par rapport à l'hémisphère cérébelleux lésé.

La lésion des cordons postérieurs, minime, ne dépasse pas la région dorsale.

En admettant (ce que nous ne croyons pas) qu'il y eût des lésions autres que la lésion cérébelleuse susceptibles de donner lieu à une dégénérescence médullaire appréciable par la méthone du Marchi, il n'en reste pas moins que, s'il existe dans la moelle des fibres descendantes d'origine cérébelleuse, ces fibres ne peuvent se trouver que dans les faisceaux pyramidaux, puisque, dans la moelle lombaire, seuls ces faisceaux sont lésés.

A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la névroglie

par M. Anglade

« A la dernière séance de la Société, j'ai exposé brièvement, trop brièvement peut-être, les grandes lignes d'une nouvelle méthode pour colorer la névroglie.

« Je tiens à déclarer que je suis à la disposition de tous ceux de mes collègues qui voudront bien me demander des préparations ou des explications complémentaires.

« Depuis la dernière séance, j'ai soumis mon procédé au contrôle de la double coloration et j'ai maintenant en mains la preuve incontestable de sa valeur élective. En deux mots, voici comment elle s'obtient :

« La manipulation faite comme je l'ai indiquée, avant de monter la préparation dans le baume, je la lave à l'alcool absolu ; puis, rapidement, je fait agir une solution très diluée d'érythrosime dans l'alcool absolu. Le Victoria blau n'est nullement déplacé par l'alcool absolu, ce qui est intéressant à noter. En outre, tout ce qui n'est pas la névroglie, en particulier le tissu conjonctif, les cellules nerveuses et les cylindraxes, se colore en rouge par l'érythrosine.

« Ce résultat valait la peine de vous être signalé ; je n'insiste pas davantage sur son intérêt. »

Un cas de paralysie associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique

par MM. Nogues et Sirol

Les auteurs différencient ce cas de ceux dus à des lésions organiques et publiés par Parinaud, Raymond et Cestan ; ils concluent :

En l'absence d'ictus et de troubles divers en rapport avec une lésion organique, en l'absence de paralysie de la convergence, et, d'autre part, en présence des antécédents nerveux et de l'évolution de l'affection de notre malade, nous croyons qu'il ne peut s'agir ici que d'une manifestation névropathique.

La localisation de la paralysie aux seuls muscles droits supérieurs serait-elle en contradiction avec l'hypothèse que nous proposons ? Nullement. Car Parinaud l'a dit lui-même : « Il existe dans l'hystérie des paralysies franches des muscles de l'œil qui se présentent toujours à l'état de paralysies associées, c'est-à-dire qu'elles intéressent les mêmes mouvements dans les deux yeux. Ces paralysies se rencontrent surtout chez les malades qui ont des paralysies supérieures du tronc. »

Chez notre malade, il est vrai, la paralysie des muscles des yeux existe seul. Mais est-ce là une objection sérieuse à l'hypothèse d'une manifestation hystérique ?

Nous ne le pensons pas.

Notre conclusion sera donc que la malade dont nous venons de rapporter l'histoire est atteinte d'une paralysie associée des muscles droits supérieurs des yeux et que celle-ci est de nature probablement hystérique.

Pied-bot paralytique simulant le pied de Friedreich

par MM. F. Allard et René Monod

Les auteurs présentent une malade atteinte de polyomyélite compliquée de lésions des cordons latéraux, avec déformation des deux pieds suivant le type décrit dans la maladie de Friedreich. Ils pensent que cette déformation n'a rien de pathognomonique et qu'elle se rencontre dans un grand nombre d'affections spasmodiques ; c'est-à-dire quand le faisceau pyramidal est altéré.

Paralysie générale à évolution anormale

par MM. Brissaud et Monod.

En résumé, le malade que nous présentons est atteint de troubles de la parole dont le début remonte à six ans. Les troubles intellectuels sont réduits au minimum ; les réflexes rotuliens sont exagérés. On observe du tremblement. Une symptomatologie aussi pauvre rendait le diagnostic particulièrement difficile.

La longue durée de l'évolution, sans aggravation des signes pyschiques, devait, à juste titre, nous rendre suspect le diagnostic de paralysie générale. Tout d'abord, nous avons songé qu'il s'agissait d'un cas fruste de sclérose en plaque : la parole, en effet, est traînante, monotone, un peu scandée ; le bredouillement existe, mais est assez difficile à

saisir; les réflexes sont vifs, mais jamais nous n'avons pu observer de tremblement, ni constater la moindre secousse nystagmiforme.

Une autre hypothèse se présentait. Cette difficulté de la parole, survenant brusquement après un ictus et subsistant depuis cinq ans, sans aggravation, pouvait faire songer à une lésion limitée du noyau central de la XII[e] paire ; mais, dans ce cas, on aurait constaté des modifications du côté de la langue, qui est normale. Au surplus, la femme du malade nous a dit que, déjà avant cet ictus, il existait de légers troubles de la parole.

Nous nous sommes finalement arrêté au diagnostic de paralysie générale ; il est à remarquer, en effet, que les troublus intellectuels, bien que très légers, existent néanmoins chez notre malade : c'est le changement de caractère observé par sa femme ; ce sont des accès de mauvaise humeur, de bouderie enfantine pour des raisons futiles ; ce sont des actes de violence qui étonnent l'entourage. Enfin, fait important, nous avons observé d'une façon très nette de l'inégalité pupillaire : ce signe a duré peu de temps et a disparu aujourd'hui ; il n'existait pas lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Ajoutons, en terminant, que nous avons pratiqué chez cet homme une ponction lombaire. Le liquide retiré, absolument clair, contenait en abondance des lymphocytes ; on sait que cette lymphocytose existe toutes les fois que les méninges sont irritées d'une façon subaiguë et chronique. Le fait de constater chez notre malade une semblable réaction ne nous autorise donc nullement à affirmer qu'il s'agit là de paralysie générale, mais c'est un signe de plus à l'appui de notre diagnostic clinique.

M. Joffroy. — Je répète volontiers, contrairement à la manière de voir d'autres aliénistes, que le diagnostic de la paralysie générale est assez souvent chose difficile et qu'en particulier certaines méningites chroniques non adhésives, comme celles que produisent les intoxications alcooliques, saturnines, etc., parfois aussi la syphilis, sont capables de se manifester par un ensemble symptomatique qui se rapproche à tel point de celui de la paralysie générale que le diagnostic doit rester en suspens et que l'autopsie seule permet de décider avec certitude du diagnostic réel. On comprendra donc, après cette profession de foi, que je ne veuille pas porter un diagnostic sur le malade qu'on nous présente et que je n'ai pas eu le loisir d'examiner; mais les détails qui nous ont été donnés par le présentateur et aussi l'état des pupilles que je viens de vérifier, me mettent quelque peu en garde contre le diagnostic de paralysie générale et jettent du doute dans mon esprit.

Que le malade n'ait pas de phénomènes délirants, cela importe peu, puisque le malade a de l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire. Cependant je ferais volontiers la remarque que ces symptômes sont peu accusés pour un paralytique qui serait déjà malade depuis cinq ou six ans.

Cé qui me frappe surtout, c'est la constatation que les pupilles ne sont ni en myosis, ni en mydriase; qu'elles ont environ 3 à 4 milimètres de diamètre ; qu'elles se dilatent notablement dans l'ombre et se rétrécissement à la lumière, et que, dans aucune de ces circonstances, je ne suis parvenu à noter la moindre inégalité pupillaire. Les réactions de la pupille à l'accommodation sont également normales.

Ce fonctionnement absolument régulier de l'appareil pupillaire est possible au début de la paralysie générale, mais seulement pendant un temps limité et non, en général du moins, au bout de cinq ou six ans de maladie. Aussi trouverais-je ce cas très instructif s'il m'était bien prouvé (et l'examen anatomique serait peut-être la seule façon de lever les doutes) que c'est bien en présence d'une paralysie générale que l'on se trouve et non pas simplement en présence d'une démence alcoolique. Toutefois je m'empresse de reconnaître que les troubles de la parole sont si accusés que je dirais volontiers qu'ils sont caractéristiques, si je n'enseignais chaque jour qu'il n'y a pas de symptôme caractéristique de la paralysie générale.

Quoi qu'il en soit, le fait qui vient de nous être communiqué est fort intéressant puisque, dans l'hypothèse d'une paralysie générale, on aurait à noter l'intégrité des phéno-

mènes pupillaires après cinq ou six ans de durée de l'affection, et que, dans l'hypothèse de démence alcoolique, on se trouverait en présence des troubles de la parole si accentués et si typiques qu'on est presque entraîné à porter le diagnostic de paralysie générale dès qu'on entend parler le malade.

M. Brissaud. — L'absence d'inégalité pupillaire, constatée aujourd'hui chez notre malade, semble se produire à souhait pour augmenter la difficulté du diagnostic. Je tiens à affirmer que nous avons observé cette inégalité pupillaire à plusieurs reprises. Sa disparition momentanée n'est d'ailleurs pas suffisante pour faire rejeter le diagnostic de paralysie générale. M. Joffroy connait comme moi des paralytiques généraux avérés dont l'inégalité pupillaire est intermittente.

Enfin, et c'est surtout là le but de notre présentation, les troubles de la parole sont tellement caractéristiques que M. Joffroy lui-même, dès qu'il a entendu parler le malade, en a apprécié toute la portée diagnostique.

M. Babinski. — Je profite de cette occasion pour dire que les recherches, que je poursuis avec M. Nageotte, depuis quelque temps, sur le liquide céphalo-rachidien, viennent jusqu'à présent confirmer les résultats des intéressants travaux de MM. Monod, Widal et Sicard. Les sujets que nous avons examinés sont au nombre de 60 environ. Chez les malades ne présentant aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux, les lymphocytes ont toujours été très peu abondants. Dans le tabes ainsi que dans la paralysie générale, nous avons toujours trouvé une augmentation considérable, parfois même énorme. J'ajoute que, chez une malade chez laquelle l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles constituait le seul signe objectif d'une affection organique du système nerveux, le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien a été positif, ce qui n'est pas en contradiction avec l'opinion de MM. Monod, Widal et Sicard, car le signe de Robertson seul indique déjà que la syphilis a envahi le système nerveux; il est donc fort possible que, dans ce cas, il y ait déjà des lésions méningées.

Contractilité et sensibilité électriques pendant l'analgésie chirurgicale par injection sous-arachnoïdienne de Cocaïne

par F. Allard

Chez le chien, après injection de XX gouttes de cocaïne à 2 p. c., Corning remarquait que, lorsqu'on touchait les pattes postérieures avec un fin pinceau faradique, l'animal ne réagissait pas, tandis que le conctact avec les pattes antérieures provoquait une grande douleur.

Chez l'homme, après deux injections de XXX gouttes d'une solution à 3 p. c., à dix minutes d'intervalle, le courant électrique, qui occasionnait des douleurs vives et des contractions musculaires dans le bras était à peine senti dans les jambes.

Il est vrai que les doses de cocaïne sont, dans ces expériences de Corning, bien supérieures à celles employées pour l'analgésie chirurgicale; dans l'expérience de Corning sur l'homme, la dose correspond à 4 centigr. tandis qu'on emploie en chirurgie des doses de 1 centigr. 5 à 2 centigr. et c'est, je le répète, uniquement dans les conditions de l'analgésie chirurgicale que j'ai expérimenté.

Si la dose varie, les phénomènes observés doivent varier aussi dans de grandes proportions. Golebsky l'avait bien observé en étudiant l'ordre suivant lequel la réaction aux divers modes d'excitation est aboli. « Avec certaines doses, dit-il, la piqûre n'est plus sensible, tandis que l'électricité l'est encore. »

Donc, dans les conditions de l'analgésie chirurgicale, on se trouve entre ces limites.

Cette constatation de la persistance de la sensibilité électrique douloureuse, alors que l'analgésie à la piqûre, à la coupure, à la chaleur est complète, a son importance et ne constitue pas un fait isolé : Bordier, en étudiant l'influence des anesthésiques locaux, le froid principalement, sur la sensibilité électrique de la peau, a démontré que cette sensibilité diminue seulement dans de faibles proportions alors que la sensibilité à la douleur est abolie. Les faits que j'apporte sont du même ordre et prouvent, une fois de plus que, contrairement aux conclusions d'un récent travail de Guido Marchetti et

Piadel Borgo, la recherche de la sensibilité électrique de la peau conserve son importance en clinique, que la sensibilité électrique répresente une variété de sensibilité de la peau tout à fait *spécifique*. Il faut se rappeler aussi qu'en plus de cette sensation spécifique que détermine le courant électrique sur la peau, organe des sens, on doit tenir compte de l'excitabilité électrique des nerfs de la peau eux-mêmes et de leurs terminaisons.

C'est peut-être en somme cette excitabilité qui reste intacte pendant l'analgésie cocaïnique ; la loi des secousses sensitives n'étant pas plus modifiée par la cocaïne que la loi des secousses motrices.

On voit donc qu'il est faux d'apprécier au moyen de l'électricité la *sensibilité absolue* de la peau et de l'utiliser comme la mesure générale du degré de son excitabilité sensorielle.

Enfin, et c'est là une conclusion pratique, ce résultat montre quel moyen puissant on a, dans l'emploi des courants électriques, pour agir sur la sensilité de la peau.

Dans les anesthésies pathologiques, alors que les sensibilités à la piqûre, à la coupure, à la chaleur auront disparu, la sensibilité électrique sera quelquefois diminuée, mais jamais abolie. La supériorité du courant sur tous les autres moyens d'excitation des nerfs sensitifs explique les bons résultats que l'on obtient dans le traitement électrique de la plupart des anesthésies.

Séance du 18 avril 1901. — Présidence de M. Gombault.

—

Syndrôme de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse.

par M. Touche

Femme âgée de 42 ans, ptosis complet et strabisme externe à droite, avec paralysie des mouvements du globe oculaire, sauf les mouvements en dehors. A gauche nystagmus vertical. Pas de paralysie faciale, ni de la langue, parésie du voile du palais. Tête penchée à gauche, animée d'un tremblement constant. Vertiges, bourdonnements d'oreilles. Douleurs à la région cervicale, incoordination du membre supérieur gauche. Atrophie des membres inférieurs. Abolition de tous les réflexes. Sensibilité douloureuse diminuée. Troubles gastriques analogues à ceux du tabes.

A l'autopsie, on constate l'épaississement des os du crâne; les amygdales cérébelleuses, effilées, sont engagées dans le trou occipital. Tumeur en forme de fer à cheval, embrassant la région pédonculaire, comprimant l'étage supérieur des pédoncules, surtout à droite. Cervelet aplati.

M. Pierre Marie a constaté plusieurs fois la pénétration des olives cérébelleuses dans les cas d'hémorrhagies de la région cérébrale postérieure.

Adipose douloureuse

par MM. Achard et Ch. Loubry

Les auteurs présentent une malade atteinte d'adipose douloureuse, puis ils émettent les considérations suivantes :

L'affection, décrite par Dercum, se réduit à peu près à la réunion des deux symptômes fondamentaux : adipose et douleur.

L'adipose est le plus souvent partielle, symétrique et distribuée sous forme de masses nodulaires plus ou moins volumineuses. Mais ce caractère n'est pas constant, car, dans une observation de Spiller et dans une autre de Giudiceandrea, elle était diffuse. Chez notre malade, elle est nettement nodulaire aux membres, tandis que l'abdomen est le siège d'une infiltration adipeuse diffuse. Un des traits particuliers de cette adipose, que l'on peut constater également chez cette femme, paraît-être de respecter les pieds, les mains et la face.

Les douleurs sont généralement spontanées et augmentées par la pression, comme dans notre cas. Quant aux autres accidents qui ont été signalés dans les diverses observations, ils sont des plus variables et des plus inconstants. Tels sont : les troubles de la sensibilité objective notés dans un cas de Dercum, dans une observation de Giudiceandrea et dans la nôtre, — l'atrophie musculaire (Dercum) ou au contraire l'hypertrophie des muscles de la main (Giudiceandrea), — des altérations du système pileux (rareté des poils et chute des cheveux dans un cas de Giudiceandrea), — une double atteinte de zona chez une malade de Dercum, — des hémorrhagies diverses (trois cas de Dercum, un cas de Giudiceandrea et observation personnelle), — des troubles psychiques (Eshner, Dercum, H White).

L'origine de la maladie reste fort obscure. Le sexe féminin paraît seul atteint. Le traumatisme, qui a précédé, dans notre observation, l'apparition de la maladie, se retrouve dans le cas d'Eshner. On a cherché à établir des analogies entre l'adipose douloureuse et le myxœdème, notamment les formes frustes de cette dernière affection. Dans cet ordre d'idées, Dercum a même rapporté trois cas dans lesquels il a constaté diverses lésions du corps thyroïde, telles qu'un mélange d'atrophie et d'hypertrophie, des calcifications, de la distension des vésicules par la matière colloïde, de l'infiltration du stroma par des cellules rondes. Mais ces altérations sont fort caractéristiques et ne paraissent pas jusqu'ici se distinguer suffisamment de celles qu'on rencontre chez un grand nombre de sujets parvenus à l'âge auquel se développe habituellement l'adipose douloureuse.

Quant au traitement thyroïdien, qui a parfois été essayé, il n'a donné que des résultats imparfaits ou même, dans un cas de H. White et un autre de Giudiceandrea, il est resté de nul effet.

M. Pierre Marie. — L'adipose douloureuse, comme l'a dit M. Achard, n'a guère été signalée que chez la femme J'ai cependant, dans mon service de Bicetre, un malade qui présente une répartition analogue du tissu adipeux, respectant la face et les extrémités, accentué surtout au tronc et à la racine des membres. Ces masses graisseuses lui causent parfois une légère douleur.

Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle

par M. Babinski

La malade présentée précédemment à la Société (Voir *Journal de Neurologie*, n° 10, p. 248), a succombé à une infection grippale.

A l'autopsie, il y avait, à la base du cerveau, une tumeur blanc-nacrée, remplissant l'espace compris entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance. Cette tumeur est arrondie ; elle a détruit la moitié interne du lobe cérebelleux droit. Il s'agit d'une cholestéatome.

Pas d'augmentation de la presston intra-crânienne ; c'est donc bien la destruction des fibres et des cellules qui a produit la maladie, ce qui confirme ce que M. Babinski a dit en présentant la patiente à la Société :

« Je me propose d'établir qu'il existe un syndrôme consistant en des troubles de motilité qui occupent un côté du corps, qui se caractérisent principalement, au membre supérieur par un tremblement, au membre inférieur par une pertubation de la faculté d'asssociation des mouvements, la synergie musculaire, et que ce syndrome dépend d'une lésion cérébelleuse ou cérébello-protubérantielle siégeant du même côté. »

Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou

par MM. H. Meige et E. Feindel

La cause initiale des tics est, à l'origine, un mouvement, un geste primitivement adapté à un but défini. Ce geste est destiné soit à atténuer une gêne ou une douleur, soit à rechercher une sensation nouvelle. Le futur tiqueur veut faire ce mouvement, et le fait, en effet, avec logique. Il le répète ensuite, souvent avec excès ; bientôt, le geste

devient machinal, irréfléchi. Ainsi se crée et se dresse une habitude impérieuse, irrésistible ; telle est l'origine du tic.

Assurément, les causes occasionnelles qui provoquent le mouvement initial sont insuffisantes, à elles seules, pour créer un tic. Une prédisposition héréditaire du sujet est indispensable pour opérer la transformation du geste volontaire en mouvement automatique, en tic.

Une instabilité, une débilité congénitale de la volonté sont des facteurs étiologiques qui ne peuvent jamais faire défaut chez les tiqueurs.

Mais il n'est pas inutile de rechercher les causes provocatrices des tics. Leur connaissance éclaire la pathogénie de l'accident convulsif et permet d'instituer une thérapeutique rationnelle dont les heureux effets ne sont pas douteux.

Parmi ces causes provocatrices, il faut placer, en première ligne, l'*imitation* qui est capable d'engendrer, chez les prédisposés, toutes les variétés du tic.

Pour chaque tic en particulier, certaines causes semblent agir plus spécialement.

Dans les *tics des yeux*, ce sont les corps étrangers, les inflammations des paupières, l'action de la vive lumière, ou encore certains défauts de vision.

Pour les *tics du nez*, les coryzas, les petits furoncles; pour les *tic des lèvres*, les gerçures ; pour les *tics de la langue*, la chute des dents de lait ou les anomalies de dentition. Pour les *tics du cou ou de l'épaule*, la gêne produite par une coiffure ou un vêtement.

Bien d'autres causes peuvent agir encore à titres de provocations et sont autant de prétextes è l'éclosion des tics ; mais celles-ci sont parmi le plus fréquentes et il est bon de les avoir présentes à l'esprit en vue de la thérapeutique et même de la prophylaxie des tics chez les sujets prédisposés.

M. Parinaud confirme, en ce qui concerne les tics des paupières, les idées des auteurs.

M. E. Dupré fait remarquer que ces causes sont banales et que la psychopathie constitue la véritable cause déterminante. Les tics sont des réflexes corticaux exigeant, au début, la conscience ; puis, peu à peu, par la répétition de l'acte réflexe, le rôle de la conscienoe diminue et disparait.

M. H Meige est du même avis, il pense que les causes occasionnelles ne sauraient suffir et qu'il faut, avant tout, la prédisposition neuropathique.

Mais les causes occasionnelles donnent d'importantes indications au point de vue de la prophylaxie des tics chez les prédisposés, ainsi qu'au point de vue du traitement rationnel basé sur la discipline et la rééducation.

M. P. Marie insiste sur la grande importance des excitations périphériques signalées par Meige et Feindel. Il a l'habitude de faire supprimer les coiffures rigides, les cols empesés et de faire attacher les vêtements de manière à éviter tout frottement trop brutal.

Crocq.

REVUE DE NEUROLOGIE

C. Van Epps. Le réflexe de Babinski. (*Journ. of nerv. and ment. dis.*, avril 1901.)

L'auteur s'est proposé de rechercher dans quelles conditions se rencontre le réflexe de Babinski.

L'examen a porté sur 1000 individus classés comme suit :

Nourrissons et enfants	100
Malades non atteints d'affections nerveuses	165
Aliénés ne présentant pas de lésions organiques cérébro-spinales	335
Malades atteints d'affections nerveuses, mais sans participation des cordons latéraux	213
Hémiplégiques et diplégiques	125
Malades atteints d'affections médullaires avec participation des cordons latéraux	62

Généralités. — A l'état normal, en excitant la plante des pieds, on obtient la flexion des orteils avec ou sans mouvements du pied et de la jambe. Ce réflexe n'existe pas toujours et quelques personnes absolument normales ne le présentent pas.

Babinski a reconnu que dans certaines maladies le réflexe plantaire est altéré et que cette altération est constante lorsque les cordons latéraux sont entrepris. Voici comment il décrit cette altération : il y a extension du gros orteil avec ou sans extension des autres orteils, le mouvement étant plus lent que celui du réflexe normal et s'obtenant plus promptement par l'excitation de la partie externe que par celle de la partie interne de la plante du pied.

L'auteur obtient le réflexe en se servant d'un cure-dent à pointe émoussée; si la plante est très sensible, il emploie l'extrémité d'un de ses doigts; si elle l'est très peu, une pointe métallique émoussée.

Le réflexe plantaire normal chez l'adulte. — L'ayant étudié chez 500 malades ne présentant aucun symptôme d'affections organiques du système nerveux, l'auteur obtint les résultats suivants : absence du réflexe des deux côtés dans 19 cas soit seulement 3.8 p. c.; absence d'un côté dans 11 cas ou 2.2 p. c.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par d'autres auteurs. Pour les uns, le réflexe est absent des deux côtés dans 10 p. c. des cas, et d'un côté dans 15 p. c. Pour d'autres, il existerait toujours chez des sujets normaux. Ces différences proviennent de ce que ces derniers considèrent comme réflexe plantaire des mouvements produits par l'intervention de certains muscles de la cuisse.

Le réflexe plantaire normal chez les enfants. — Il est difficile de l'étudier chez les enfants en dessous d un an, dont les orteils et les pieds sont presque toujours en mouvement. Aussi obtient-on souvent des résultats contradictoires chez le même sujet. Le mieux est de pratiquer l'examen pendant le sommeil de l'enfant.

Voici les résultats obtenus sur 50 enfants âgés de moins d'un an :

Extension de tous les orteils	50 p. c.
Flexion de tous les orteils.	20 p. c.
Flexion et extension irrégulières	20 p. c.
Absence de toute sensation	2 p. c.
Impossibilité d'obtenir le réflexe. . , ...	8 p. c.

Chez 50 enfants sains de un à douze ans, on n'observa jamais l'extension d'une manière constante. Chez deux d'entre eux, l'un de seize mois. l'autre de deux ans, elle se produisait habituellement et dans les deux pieds. Dans quatre cas. il y avait en même temps flexion et extension, d'une manière irrégulière, mais sauf dans un de ces quatre quatre cas, concernant un enfant de six ans, on n'observa jamais l'extension au-dessus de l'âge de deux ans. Un autre enfant de six ans, qui présentait à l'état de veille une flexion bien nette de tous les orteils des deux pieds, montrait au contraire. lorsqu'il était endormi, une extension modérée mais constante des petits orteils et une extension très faible du gros orteil.

Affections nerveuses sans participation des cordons latéraux. — Sur 213 cas de cette nature comprenant des affections nerveuses de toutes espèces, (tabes. neurasthénie, épilepsie, etc. etc.), la flexion existait dans 167 cas, soit 78 p. c. ; dans 38 cas ou 18 p. c. il y avait absence de réaction. Dans 5 cas (4 de tabes, et un de neurasthénie) il y avait extension constante dans les deux pieds ; dans un autre, extension constante dans l'un des pieds ; et dans deux autres extension et flexion irrégulières des deux côtés.

Sur 85 cas d'épilepsie, 83 présentaient la flexion constante, les deux autres une absence complète de réaction.

Hémiplégiques et diplégiques. — Sur 118 hémiplégiques, l'extension se montrait du côté paralysé dans 57 p. c. des cas, la flexion de tous les orteils dans 26 p. c., la flexion des petits orteils seuls dans 4 p. c. La flexion et l'extension irrégulières dans 5 p. c. ; l'absence de réaction dans 8 p. c. — Du côté opposé il y avait extension dans 9 p. c. des cas ; flexion de tous les orteils dans 72 p. c. ; flexion des petits orteils et immobilité du gros dans 4 p. c. ; flexion et extension irrégulières dans 5 p. c. ; absence de réaction dans 10 p. c.

Le réflexe plantaire dans les affections médullaires avec participation des cordons latéraux. — Cette série comprend : la syphilis spinale et cérébro spinale, la myélite par compression ou traumatisme, la syringomyélie, la sclérose multiple, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose spinale diffuse, les paraplégies ataxique et spastique, la monoplégie spastique, la méningo-myélite et la paraplégie infantile.

Sur 62 cas, l'extension existait dans 63 p. c., la flexion dans 26 p. c., l'absence de réflexe dans 11 p. c. RYNENBROECK.

VARIA

—

Le tatouage en Angleterre. — Nous avons étonné beaucoup de nos lecteurs en leurs disant que le tatouage, autrefois honni et relégué dans les classes les plus inférieures, était aujourd'hui en honneur en Angleterre dans l'aristocratie. Le Roi Edouard et plusieurs membres de sa famille sont tatoués ; nous avons vu l'an dernier un gentleman dont le corps tout entier, moins la figure et les mains, était recouvert de dessins artistiques.

La mode a gagné le beau sexe. Un tatoueur émérite, installé depuis plusieurs années à Londres, a trouvé le moyen de fixer à jamais sur les joues de ses clientes les teintes de la jeunesse. On ne dira donc plus, désormais, que les roses et les lis sont « peints » sur leur visage, mais qu'ils y sont « tatoués ». Jusque maintenant les élégantes de Londres se contentaient d'un papillon sur l'épaule ou d'une date au mollet et les « fleurs-des-pois » britanniques étaient satisfaits avec un dragon sur la poitrine ou une épée à la cuisse.

Le tatoueur qui a inventé la jeunesse perpétuelle du teint étudie en ce moment le moyen de sertir sous la peau de minuscules diamants, à peine affleurants pour faire les yeux des dragons, les ailes des papillons ou la garde de l'épée.

Si le tatouage peut-être considéré comme un signe de décadence dans la nouvelle Angleterre qui marche à la remorque de Joseph Chamberlain, il n'en présente pas un grand intérêt scientifique en dermothérapie. Il est certain que le fait de fixer par le tatouage les couleurs de roses sur les joues d'une femme, d'enlever par le même procédé les taches de rousseur, constitue une tentative qui mérite d'être encourragée.

o * o

Mortelle suggestion. — Plusieurs journaux anglais racontent le fait suivant qui, s'il est vrai, montrerait à quel degré incroyable peut arriver la suggestion.

Un gentleman d'Edimbourg, muni d'un râtelier artificiel, s'éveilla un matin en sursaut, s'apercevant que sa bouche était démeublée. Tout ému, il se dit aussitôt qu'il avait dû avaler ses dents pendant son sommeil. Des douleurs violentes qu'il ressentit ou crut ressentir dans la gorge le confirmèrent dans cette idée, et il courut aussitôt à la Royal Infirmary, où une opération fut aussitôt entreprise. Précipitation regrettable, car ce monsieur rendit l'âme et l'autopsie ne fit pas découvrir la moindre dent en son appareil digestif.

Cependant le râtelier manquant fut découvert, peu après... dans le lit du défunt.

(*Journ. de méd. de Paris.*)

o * o

Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. — Nous rappelons à nos lecteurs que le Congrès annuel des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française aura lieu du 1er au 7 août prochain, à Limoges, sous la présidence de M. Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les questions qui y feront l'objet de rapports sont les suivantes :

1° Neurologie. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. (Rapporteur : M. Crocq, professeur agrégé de l'Université de Bruxelles).

2° Pathologie mentale. — Le délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique. (Rapporteur : M. Carrier, médecin des hôpitaux de Lyon).

3° Administration. — Le personnel secondaire des asiles. (Rapporteur : M. Taguet, médecin de l'asile de la Maison-Blanche).

Les rapports seront distribués le 1er juillet au plus tard. L'un deux a été déjà adressé aux adhérents ; les autres sont sous presse et seront expédiés incessamment.

Les adhésions et la cotisation (20 fr.) doivent être envoyées le plustôt possible à M. le Dr Doursout, secrétaire général, à l'asile de Naugeat, Limoges.

SOMMAIRE DU N° 13

Pages

I. **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Altérations nerveuses dans la carcinose, par le Dr DE BUCK. — Un cas de polynévrite d'origine diphtéritique chez un homme de 45 ans, par M. GLORIEUX. — Un cas de polynévrite motrice d'origine grippale chez un garçon de 3 1/2 ans, par M. GLORIEUX. — Un cas de syndrôme de Brown-Séquard, par M. EM. FRANÇOIS 241

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 25 mai 1901 260

III. **VARIA.** — La thérapeutique de nos ancêtres IV

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Altérations nerveuses dans la carcinose

par le Dr D. DE BUCK

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mai 1901)

Les altérations du système nerveux dans la carcinose ont fait l'objet, dans ces derniers temps, de travaux du plus haut intérêt. Signalons d'abord les travaux relatifs à la névrite et à la polynévrite dégénérative chez les cancéreux de Francotte (1), Klippel (2), Auché (3), Miura (4). Toutefois, d'après Remak, qui avec Flatau (5) vient de publier une monographie sur la névrite et la polynévrite, tant au point de vue général que spécial, il n'existe parmi les cas signalés par les auteurs sus-mentionnés aucun cas de polynévrite dégénérative où les rapports avec la carcinose soient bien évidents Il existait, en effet, toujours des troubles gastro-intestinaux concomitants.

« So lange also, dit Remak, nicht ausgesprochene Polyneuritis in Folge von Carcinose anderer Localisation beschrieben ist wird man bezweifeln können ob in jenen Fällen das Carcinom als solches oder eine gastro-intestinale Autointoxication das aetiologische Moment war. »

Il faut cependant regarder le rapport de la polynévrite avec la carcinose comme inéluctable dans un cas de Lubarsch (cas III) (6). Ce rapport semble aussi admis par Homén (7), qui a vu dans des carcinomes de siège divers des névrites très légères siégeant surtout aux extrémités des nerfs.

Tout récemment Dopter (8) a prouvé que l'injection de sérum d'homme atteint de carcinose au niveau du sciatique du cobaye détermine dans ce nerf de la dégénérescence wallérienne.

---

(1) FRANCOTTE. *Contribution à la névrite multiple.* (*Revue de Médecine*, 1886, p. 177.)

(2) KLIPPEL M. *Des amyotrophies dans les mal. gén. chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques.* Thèse Paris 1889.

(3) AUCHÉ. *Des névrites périphériques chez les cancéreux.* (*Revue de Médecine*, 1890, nº 10.)

(4) MIURA. *Ueb. einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom.* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, nº 37, 1891, s. 905.)

(5) E. REMAK. *Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels' Spec. Path. und Therap. Bd.* XI. s. 619. Wien, 1900.) La partie anatomique et anatomo-pathologique de ce travail est dûe à Flatau.

(6) O. LUBARSCH. *Ueber Rückenmarksveränder. bei Carcinomatösen.* (*Zeitschr. f. Klin. Medicin.*, Bd XXXI, 1897, s. 389.)

(7) HOMÉN. *Des lésions non tabétiques des cordons postér. de la moelle épinière.* (Rapport au Congrès de Paris Sect. de Neurol. *Comptes rendus*, p. 235)

(8) DOPTER. *Névrites expér. par inj. de sérums toxiques au niveau des troncs nerveux.* (Soc. de Biol. 11 mai 1901. *Comptes rendus*, 1901, p. 508.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Altérations nerveuses dans la carcinose

par le Dr D. DE BUCK

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mai 1901)

Les altérations du système nerveux dans la carcinose ont fait l'objet, dans ces derniers temps, de travaux du plus haut intérêt. Signalons d'abord les travaux relatifs à la névrite et à la polynévrite dégénérative chez les cancéreux de Francotte (1), Klippel (2), Auché (3), Miura (4). Toutefois, d'après Remak, qui avec Flatau (5) vient de publier une monographie sur la névrite et la polynévrite, tant au point de vue général que spécial, il n'existe parmi les cas signalés par les auteurs sus-mentionnés aucun cas de polynévrite dégénérative où les rapports avec la carcinose soient bien évidents Il existait, en effet, toujours des troubles gastro-intestinaux concomitants.

« So lange also, dit Remak, nicht ausgesprochene Polyneuritis in Folge von Carcinose anderer Localisation beschrieben ist wird man bezweifeln können ob in jenen Fällen das Carcinom als solches oder eine gastro-intestinale Autointoxication das aetiologische Moment war. »

Il faut cependant regarder le rapport de la polynévrite avec la carcinose comme inéluctable dans un cas de Lubarsch (cas III) (6). Ce rapport semble aussi admis par Homén (7), qui a vu dans des carcinomes de siège divers des névrites très légères siégeant surtout aux extrémités des nerfs.

Tout récemment Dopter (8) a prouvé que l'injection de sérum d'homme atteint de carcinose au niveau du sciatique du cobaye détermine dans ce nerf de la dégénérescence wallérienne.

---

(1) FRANCOTTE. *Contribution à la névrite multiple.* (*Revue de Médecine*, 1886, p. 177.)

(2) KLIPPEL M. *Des amyotrophies dans les mal. gén. chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques.* Thèse Paris 1889.

(3) AUCHÉ. *Des névrites périphériques chez les cancéreux.* (*Revue de Médecine*, 1890, nº 10.)

(4) MIURA. *Ueb. einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom.* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, nº 37, 1891, s. 905.)

(5) E. REMAK. *Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels' Spec. Path. und Therap. Bd.* XI. s. 619. Wien, 1900.) La partie anatomique et anatomo-pathologique de ce travail est dûe à Flatau.

(6) O. LUBARSCH. *Ueber Rückenmarksveränder. bei Carcinomatösen.* (*Zeitschr. f. Klin. Medicin.*, Bd XXXI, 1897, s. 389.)

(7) HOMÉN. *Des lésions non tabétiques des cordons postér. de la moelle épinière.* (Rapport au Congrès de Paris Sect. de Neurol. *Comptes rendus*, p. 235)

(8) DOPTER. *Névrites expér. par inj. de sérums toxiques au niveau des troncs nerveux.* (Soc. de Biol. 11 mai 1901. *Comptes rendus*, 1901, p. 508.)

Quant aux altérations *médullaires* en rapport avec le cancer, elles ont fait l'objet de travaux de la part de Lubarsch (1), Meyer (2), Homén (3), Sirleo (4). Lubarsch, dans dix-neuf cas de carcinose de divers organes (estomac, intestin, foie, organes génitaux), trouva onze fois des lésions médullaires. Les symptômes cliniques, quand ils existaient, étaient ceux de la sclérose combinée ou du tabes. Les altérations histologiques, étudiées par la méthode de Weigert, étaient répandues sur la moelle d'une façon diffuse, mais prédominaient en général sur les cordons postérieurs. Elles étaient de nature dégénérative, non myélitique, et rappelaient les caractères du gonflement hydropique, décrit par Minnich dans l'anémie pernicieuse, avec sclérose névroglique consécutive. Dans le cas III notamment, signalé plus haut à propos des lésions névritiques et qui montrait les altérations médullaires les plus profondes, Lubarsch décrit dans les cordons postérieurs des foyers isolés de nécrose et les représente dans la figure jointe à son travail à côté de la sclérose.

L'auteur attribue les lésions médullaires observées à l'action des toxines cancéreuses et se base à ce sujet sur la théorie parasitaire du cancer. Il attribue cependant une influence concomitante à l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale et à l'intoxication par des foyers d'infection secondaire (staphylocoques et streptocoques).

Lubarsch pose encore la question, à propos du cas III, si les lésions médullaires pourraient avoir comme origine une névrite ascendante, mais il se croit obligé d'écarter cette hypothèse, parce que les lésions des cordons postérieurs ne correspondent pas topographiquement à celles des nerfs et des racines postérieures. L'affection médullaire serait donc primitive. Il regrette toutefois de ne pas avoir étudié les ganglions spinaux.

Dans le cas de Meyer (5) il s'agit d'un tabes spasmodique d'origine carcinomateuse. L'examen histologique de la moelle (fixation dans le liquide de Müller ; coloration par le carmin boraté, le Weigert-Pal, le Nissl) montra une sclérose de la voie pyramidale avec participation du faisceau cérébelleux adjacent. Le processus était caractérisé par la disparition des cylindraxes, l'état granuleux de la myéline, de nombreuses vacuoles et de la prolifération neuroglique. Il ne pouvait s'agir d'une sclérose secondaire descendante, vu qu'elle ne s'élevait pas au-dessus de la moelle cervicale et que le cerveau était intact. Toutes les autres parties du système nerveux étaient également indemnes de lésions.

(1) O. LUBARSCH. *Loc. cit.*

(2) MEYER. *Ein Fall von system. Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.,* Bd. XXI, 1900. s. 345.)

(3) HOMÉN. *Loc. cit.*

(4) SIRLEO. *Le alterazioni delle cell. nerv. nel cancro. (Archiv. ital. di medic. int.* vol. III. fasc. 3-6, 1901.)

(5) MEYER. *Loc. cit.*

L'auteur met l'altération en question sur le compte de la toxine carcinomateuse. Il la rapproche de la paralysie spinale syphilitique et la regarde comme *systématique*.

Homén (1) étudia la moelle dans 18 cas de tumeur maligne, dont 17 cas de carcinome d'organes divers. Il a constaté de petits foyers de dégénération et des fibres altérées plus diffusément dispersées, mais surtout des épaississements de la neuroglie ou de légères scléroses, formant le plus souvent des tâches ou des stries en combinaison parfois avec ces foyers.

« Toutes ces lésions sont surtout prononcées dans les cordons postérieurs, parfois aussi dans les cordons latéraux, surtout dans les parties postérieures et dans les renflements.

Les rapports de ces dégénérescences et scléroses avec les septa et les vaisseaux parfois altérés sont souvent évidents. Ces altérations sont en traits généraux analogues aux altérations décrites par Lubarsch mais plutôt moins prononcées. Il était difficile de se faire une opinion bien assise sur l'état des ganglions spinaux, en tout cas il n'y existait pas d'altération bien distincte. »

Ainsi que Lubarsch, Homén croit que plusieurs causes peuvent concourir à provoquer les altérations, notamment la cachexie générale et les altérations du sang qui en résultent, peut-être des matières toxiques et irritatives provenant des tumeurs (surtout s'il y a des métamorphoses régressives) et, vu la prépondérance des altérations dans les cas de cancer de l'estomac, des troubles digestifs chimiques et des autointoxications qui en proviennent ; dans ces cas, peut-être encore d'autres causes prédisposent à des altérations dégénératives.

Sirleo (2), dans deux cas de cancer des organes abdominaux, a examiné la moelle par les méthodes de Marchi et de Weigert et a obtenu des résultats négatifs. Au contraire, par la méthode de Nissl, il a constaté dans les cellules radiculaires des troubles allant de la chromatolyse périnucléaire jusqu'à la destruction nécrotique. D'après l'auteur deux facteurs entrent en ligne de compte pour produire ce résultat : 1° la stase veineuse intramédullaire déterminée par la compression intraabdominale et 2° la toxine carcinomateuse.

Nous venons apporter notre contribution à l'étude des lésions nerveuses survenant au cours de la carcinose par l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas qui nous semble présenter un intérêt exceptionnel, tant par le siège du carcinome primitif et de sa métastase que par l'importance des lésions du système nerveux, dont le rapport avec la carcinose nous semble évident, et de leur évolution relativement aiguë.

---

(1) HOMÉN. *Loc. cit.*
(2) SIRLEO. *Loc. cit.*

Mme V. D. K. cabaretière, 38 ans, entre à notre Institut le 16 mai 1900.

Elle porte un large cancer ulcéré du sein gauche, dont le début date de quinze mois et qu'elle attribue à un traumatisme. Il existe à l'aisselle des ganglions du volume d'un petit œuf. La patiente présente les signes d'une cachexie avancée.

Le 18 mai 1900, on extirpe largement le sein gauche et l'on évide avec soin l'aisselle. Réunion par primam.

A la suite de cette opération, l'état général se relève et la patiente quitte l'Institut le 15 juin 1900.

Elle retourne à la consultation le 9 octobre 1900. On constate une récidive locale, caractérisée par une double tumeur du volume d'un œuf de pigeon, autour de la cicatrice opératoire. Une troisième tumeur se dessine à la partie antérieure de l'aisselle. On constate de plus une tumeur abdominale mobile, se déplaçant par les mouvements respiratoires, qu'on considère comme une tumeur métastatique du foie.

La patiente se plaint en outre de violentes douleurs spontanées sur le trajet du nerf sciatique droit, s'exagérant par certaines positions et par la marche, ainsi que dans la région lombaire avec irradiation vers les parties antérieures de l'abdomen. Le nerf sciatique n'est pas douloureux à la pression. Pas de points de Valleix.

Les réflexes rotuliens sont trouvés exagérés aux deux membres inférieurs; la sensibilité objective persiste.

La patiente rentre à l'Institut le 15 octobre 1900.

22 octobre. — Réflexes rotuliens exagérés, réflexes achilliens diminués, réflexe plantaire normal à droite, à gauche phénomène des orteils de Babinski; réflexe crémastérien et abdominal abolis. Douleurs lancinantes très fortes dans les deux membres inférieurs. Hyperesthésie tactile au membre inférieur droit, trouble du sens musculaire et articulaire des deux côtés. Ataxie. Romberg. Rétention urinaire.

26 octobre. — Fourmillements et douleurs fortes dans les deux membres inférieurs, mais surtout dans le droit. Douleur à la pression des apophyses épineuses à partir de la douzième dorsale jusqu'au sacrum. Sensation de ceinture autour de la taille. Rétention d'urine, mais la sonde est perçue. Perte involontaire de matières fécales liquides, mais la patiente les sent passer.

Sensibilité : zône d'hyperesthésie tactile large de trois doigts à droite et d'un doigt et demi à gauche, ayant pour limite supérieure le rebord de la douzième côte. En dessous diminution du sens tactile et du sens thermique, surtout à droite. Sens musculaire profondément atteint.

Motilité volontaire perdue dans les deux membres inférieurs et la partie inférieure du tronc.

Réflexes : Le réflexe plantaire superficiel est aboli à droite, tandis que le réflexe plantaire à la piqûre persiste. Babinski à gauche.

Rotulien : aboli à droite.
diminué à gauche.
Achillien : aboli des deux côtés.
Crémastérien et abdominal abolis des deux côtés.

Trophicité : muscles moins fermes, peau des membres rugueuse.

Large décubitus sacré.

Température normale. Urine : ni sucre ni albumine.

Examen électrique des membres inférieurs : Diminution de la contractilité faradique et galvanique, directe et indirecte.

Cet état se maintient avec de légères variantes jusqu'à la mort, qui survient le 16 novembre 1900.

En résumé donc, une personne, atteinte de carcinose, manifeste d'abord des douleurs comparables à celles de la névralgie sciatique et lombaire ou à celles du tabes à prédominance unilatérale ; la sensibilité objective est largement atteinte dans les parties inférieures du corps. Quant à la paraplégie, elle s'installe progressivement, accompagnée d'abord d'exagération des réflexes tendineux, puis de l'abolition de ceux-ci. Les réflexes cutanés disparaissent, le phénomène des orteils se déclare à gauche. Les troubles de la sensibilité cessent nettement au rebord inférieur des côtes où, sur un rayon limité, l'anesthésie cutanée se transforme en hyperesthésie.

Notre première idée fut que nous nous trouvions devant une compression de la moelle dorso-lombaire par un processus néoplasique métastatique, partant du corps vertébral ou des méninges. Nous interprétions ainsi les douleurs par la compression à prédominance unilatérale des racines lombo-dorsales. La compression, croyions-nous, agissant d'abord sur le faisceau pyramidal aurait suspendu l'action inhibitrice de celui-ci sur les réflexes tendineux, d'où leur exagération ; mais bientôt la compression médullaire fut complète et avec elle survint la suppression des réflexes tendineux (théories de Bastian, Van Guhuchten). L'abolition des réflexes cutanés, le Babinski, les troubles de la motilité volontaire et de la sensibilité consciente, les troubles sphinctériens s'expliquaient également bien dans cette hypothèse.

Autopsie 17 heures après la mort. Nous fûmes tout étonné de ne trouver aucun signe de compression médullaire. La moelle fut enlevée jusqu'au quatrième segment dorsal. Macroscopiquement elle parut normale de même que ses enveloppes et les corps vertébraux. Nous prélevons aussi quelques ganglions spinaux lombaires avec les racines postérieures correspondantes, le nerf sciatique droit, des fragments de muscle du membre inférieur et un fragment du foie.

La moelle fut examinée d'après les procédés de Marchi, Nissl, von Gieson Heidenhain, le ganglion spinal par les trois dernières méthodes, le nerf par les méthodes de Marchi et de von Gieson, le muscle et le foie par le procédé de von Gieson.

Voici les résultats de ces divers examens :

Foie. — Large infiltration carcinomateuse, mais il existe encore bien des endroits où le tissu hépatique est relativement bien conservé.

Muscle. — Atrophie, prolifération nucléaire et sarcolyse.

Nerf sciatique. — Névrite dégénérative, précipitation de la myéline, peu de réaction de l'enveloppe conjonctive.

Ganglion spinal. — Altération évidente d'un certain nombre de cellules nerveuses, dont quelques-unes passent à la résorption complète et au remplacement par la néoformation capsulaire. Phénomènes de neuronophagie identiques à ceux que nous avons déjà signalés dans un cas de cancer du rectum.

Racine postérieure. — Lésions parenchymateuses dégénératives, précipitation de la myéline, mais moins prononcée que dans le nerf sciatique.

Moelle épinière. — La moelle sacrée lombaire et dorsale se montre atteinte de lésions dégénératives, qui sont surtout marquées dans la région dorsale



Figure 1
12° segment dorsal foyers nécrotiques (Marchi).

inférieure, où toute la circonférence de la moelle, substance blanche et grise, est entreprise par un double processus : 1° par des foyers circonscrits de

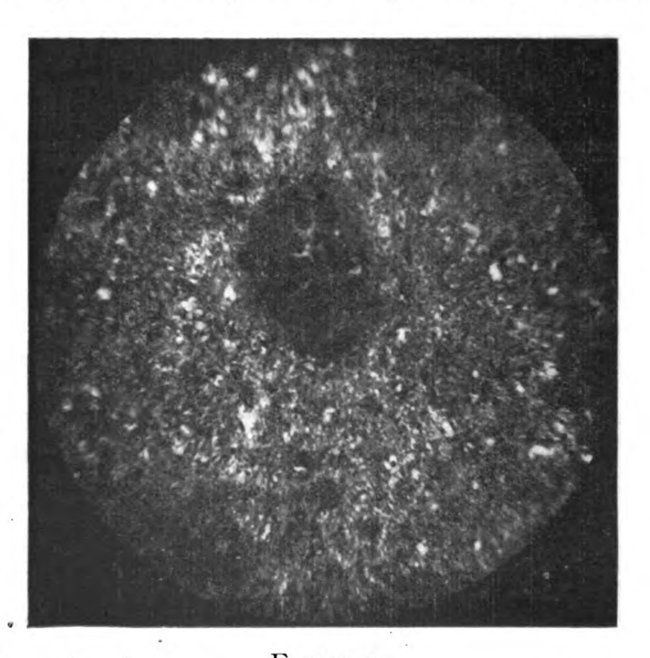


Figure 2
Substance blanche 9° segment dorsal. Dégénérescence vasculaire confluente.

nécrose. Nous les considérons comme tels parce qu'ils restent incolores dans les coupes colorées par le procédé de von Gieson Heidenhain, Nissl, après fixation dans le formol, tandis que le procédé de Marchi leur donne une coloration gris-brun ou même brun-noirâtre; 2° par la précipitation de la myéline des tubes nerveux. En d'autres endroits, cette myéline, sous forme de lamelles, est refoulée à la périphérie du tube alors que le centre paraît vide,

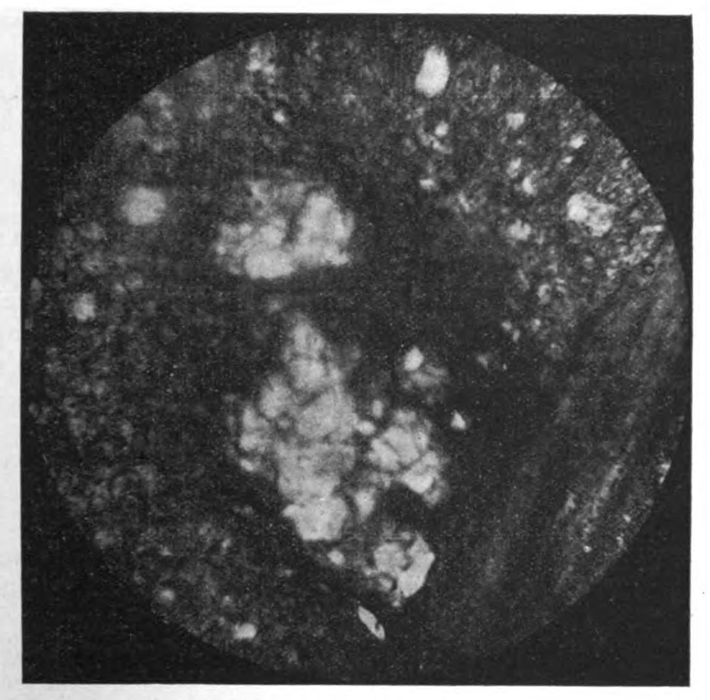


Figure 3
Substance blanche 10ᵉ segment dorsal. Dégénérescence nécrotique et vacuolaire.

vacuolaire par la disparition du cylindraxe. En certains endroits la myéline a disparu également et il ne reste qu'une simple vacuole ou par juxtaposition de plusieurs vacuoles, une sorte de réseau à larges mailles. (Figures I, II et III.)

Il n'existe pas de sclérose neuroglique et les cellules granuleuses sont rares.

Les nodules nécrotiques se rencontrent indifféremment dans la substance grise et blanche. (Voir figure I.) Ilsentament les tubes nerveux et les cellules. On y retrouve des cellules neurogliques plus ou moins conservées, colorées en brun foncé par le Marchi.

La précipitation de la myéline est surtout marquée circulairement autour des nodules; toutefois, dans la moelle sacro-lombaire, ceux-ci existent isolément indépendamment de toute trace de précipitation de myéline.

L'association des deux processus existe également à la moelle dorsale supérieure, mais ici l'altération prédomine dans les cordons antéro-latéraux et

épargne relativement les cordons postérieurs, où le Marchi ne démontre d'atteinte que dans un petit faisceau dorsal et interne du cordon de Goll.

En tout cas, les deux processus, qu'ils soient combinés ou que les nodules existent seuls, se montrent nettement diffus; ils ne présentent aucun caractère de systématisation et semblent dépendre d'une même action probablement toxique.

Les vaisseaux sont peu atteints et, si leurs parois sont jusqu'à un certain point affectés de dégénérescence hyaline, leur lumière n'en est pas moins toujours perméable.

Beaucoup de cellules radiculaires, surtout dans les régions les plus atteintes par le double processus dégénératif présentent des modifications chromatolytiques, rarement vacuolaires, atrophiques.

Au point de vue clinique le cas que nous venons d'exposer nous semble présenter un double grand intérêt.

Il répond, en effet, tout d'abord au désir de Remak de voir la névrite décrite dans un cas de carcinose non compliquée d'auto-intoxication gastro-intestinale. Dans l'espèce il s'est agi d'un carcinome du sein avec métastase dans le foie. Il est certain que le trouble apporté de ce chef dans la glande hépatique n'a pas été sans influence sur la bonne marche de la nutrition, des échanges organiques. Toutefois, la sécrétion biliaire s'est maintenue jusqu'à la fin de la vie. Le foie présentait des parties glandulaires encore relativement normales. La patiente n'a pas eu de manifestations de cholémie, ni d'ictère, ni de troubles gastro-intestinaux marqués.

Notre cas plaide donc, comme celui de Lubarsch et comme les expériences de Dopter, en faveur de l'existence de la névrite dégénérative d'origine carcinomateuse.

Le cas démontre ensuite qu'il peut y avoir de la difficulté à diagnostiquer la compression médullaire par métastase vertébrale ou méningée de la dégénérescence diffuse plus ou mois aiguë de la moelle, surtout avec participation du système nerveux périphérique. Nous avons étudié spécialement l'histoire de notre malade à ce point de vue diagnostique dans un travail spécial, qui paraîtra dans les *Travaux de neurologie chirurgicale* de Chipault : ce diagnostic doit être cherché dans l'étude approfondie des troubles de la sensibilité, des réflexes et de la réaction électrique.

Au point de vue anatomique, le fait le plus intéressant réside dans les altérations médullaires. Comme nature et pathogénie de celles-ci nous pouvons écarter d'emblée la myélite proprement dite, accompagnée de l'appareil réactionnel habituel, de l'exsudat leucocytaire. Elles cadrent mieux dans la catégorie des *myélites toxiques*, entrevues par Mager (1) et admises par Crocq (2), auquel nous devons le terme de myélite toxique

(1) MAGER. *Ueber Myelitis acuta.* (*Arb. aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität*, 1900.)

(2) CROCQ. *Nature des myélites aiguës.* (Rapp. Congrès de Paris. Sect. de neur. *Comptes rendus*, p. 372.)

aiguë, dont dans son rapport au Congrès de Paris, il dit : « la myélite toxique aiguë se caractérise par une altération primitive des tissus nerveux sans congestion, ni hyperdiapédèse; souvent se produit une exsudation vasculaire, toxique au plus haut point, dont le contact suffit à créer des foyers de nécrose plus ou moins étendus. Ici encore les détritus de tout genre se résorberont par l'intermédiaire des phagocytes, dont un certain nombre se chargeront de myéline et constitueront les cellules à granulations graisseuses que l'on rencontre disséminées dans les tissus et surtout au voisinage des vaisseaux Les parties nécrosées laisseront à leur place des lacunes de dimensions variables suivant que le tissu nerveux a été seul atteint ou que le tissu neuroglique s'est mortifié en même temps. »

Ces constatations s'appliquent au moins à une catégorie des lésions observées dans notre cas, celle des foyers nécrotiques. Ces foyers ne dénotent pas une destruction profonde ; les fibrilles et l'élément cellulaire y sont encore en partie conservés, mais ils se colorent moins par la fuchsine, le bleu de méthylène, l'hématoxyline, et se colorent en gris foncé ou brun noir par le Marchi. La réaction inflammatoire, neuroglique, manque. D'ailleurs, le processus n'a pas eu les allures d'une évolution aiguë, mais bien subaiguë.

Il s'agit donc plutôt d'une *dégénérescence* que d'une vraie *nécrose*.

A côté de cette dégénérescence nécrotique en foyer, on constate la dégénérescence des tubes nerveux, qui, au premier degré, se caractérise, par la précipitation de la myéline (Marchi) et le gonflement du cylindraxe.

Bientôt cylindraxe et blocs de myéline disparaissent pour laisser des tubes vides qui, à la coupe, se présentent comme des lacunes. Ici, également, le tissu interstitiel ne réagit pas et l'on peut voir plusieurs lacunes réunies, séparées simplement par de fins filaments de neuroglie, former un espace réticulaire à larges mailles. (Voir figure III).

Cette altération correspond à celle que Mager (1) a vu également dans les myélites aiguës et dont il dit : « elle se caractérise par l'altération de la substance nerveuse seule sans participation du tissu intercalaire : les cellules névrogliques ne présentant aucune modification, les fibres nerveuses sont gonflées et dégénérées, les mailles du tissu conjonctif sont élargies ; elle se présentent sous la forme de lacunes vides ou bien elles contiennent des cellules à granulations graisseuses. Leyden a dénommé ces lésions du nom d'état vacuolaire (blasiger Zustand), appellation impropre puisqu'il s'agit de lacunes vides ». Ces lésions se rapprochent aussi on ne peut plus de celles décrites dans l'anémie pernicieuse par W. Minnich (2) Bastianelli (3) et étudiées tout récemment avec beau-

(1) MAGER, cité par CROCQ, *loc. cit.*

(2) W. MINNICH. *Zur Kenntniss der im Verlauf der pernic. Anaemie beob. Spinalerkrank.* (*Zeitschr. f. Klin. Medicin*, 1892, Bd. XXI, S. 25 et 264, et 1893, Bd XXII, S. 60.)

(3) BASTIANELLI. *Le scleros. comb. del mid spin. nelle anemie perniciose.* (*Bull. dell. Royal Ac. med. di Roma*, 1895 96, fasc I et II.)

coup de soins et de compétence par R. Russell, Batten et Collier (1) et par Putnam et Taylor (2).

Ces derniers se refusent à ranger ces altérations dans le groupe des myélites, comme le font Mager (3) et Crocq (4). Les premiers intitulent l'affection *dégénérescence combinée subaiguë* (subacute combined degeneration) et les seconds *dégénérescence diffuse de la moelle* (diffuse degeneration of the spinal cord).

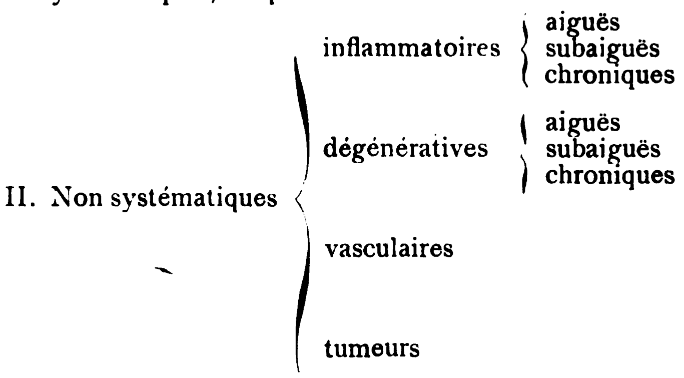
Putnam et Taylor sont d'avis que « it seems desirable to take the diffuse degenerations out of the vague category of myelitis and consider them simply as degenerations, until our knowledge of their etiology permits of a more accurate classification. »

Nous partageons cette manière de voir et nous croyons aussi que nous pouvons dès maintenant constituer à côté des myélites proprement dites le groupe des dégénérescences diffuses plus ou moins aiguës de la moelle. Il appartiendra à l'avenir d'apporter la lumière de la classification dans ce groupe encore obscur.

On peut, dès à présent, prévoir que dans ce groupe se rangeront toutes les *intoxications* de la moelle qui n'entraînent pas une dégénérescence parenchymateuse nettement systématique ni une myélite.

Les affections de la moelle seraient donc classées au point de vue anatomique de la façon suivante :

I. Systématiques, simples et combinées



Dans cette classification, on peut ranger tous les types anatomiques de la pathologie médullaire connus jusqu'ici.

Il est évident toutefois qu'au point de vue clinique et didactique le concept physiologique, syndromatique, doit venir compléter le concept

(1) R. Russell, Batten et Collier. *Subacute comb. degeneration of the spin. cord.* (*Brain*, LXXXIX, Spring 1900, p. 38.)

(2) Putnam et Taylor. *Diff. degen. of the spinal cord.* (*The journ. of nerv. and mental disease*, nos 1 et 2, 1901.)

(3) Mager. *Loc. cit.*

(4) Crocq. *Loc. cit.*

anatomique (1) ou plutôt le concept physiologique doit précéder le concept anatomique.

Dans le cas de la malade qui fait l'objet de ce travail, le diagnostic physiologique était : atteinte combinée des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux (soidisant sclérose combinée, nom impropre) tandis que le diagnostic anatomique serait dégénérescence diffuse subaiguë par toxine cancéreuse.

Les mêmes troubles physiologiques et anatomiques pourraient être produits par la toxine de l'anémie pernicieuse, de la syphilis, (2) de la pellagre, du lathyrisme, de l'ergotisme, etc.

D'autre part, ne l'oublions pas, les mêmes troubles physiologiques pourraient être produits par une lésion parenchymateuse primitive et systématique des cordons postérieurs et antéro-latéraux et par une altération vasculaire ou une tumeur entamant ces deux cordons. C'est ainsi que notre premier diagnostic, dans ce cas, avait été compression médullaire par métastase carcinomateuse vertébrale ou méningée.

Henneberg (3) a décrit une symptomatologie à peu près identique à celle de notre cas dans deux cas de lésions vasculaires primitives de la moelle.

Il y a donc une grande part de vérité dans l'opinion de Leyden et Goldscheider (4), qui nient l'existence des scléroses combinées comme type défini et admettent que dans les cas de l'espèce il s'agit toujours d'un processus diffus, adoptant une certaine symétrie naturelle à presque toutes les affections de la moelle, même franchement myélitiques, ainsi qu'aux névrites, etc., et dont l'apparence systématique trouve sa cause dans les détails de structure et les rapports nutritifs des divers faisceaux de la moelle.

Nous croyons aussi que dans le groupe clinique actuellement encore décrit sous le nom de *scléroses combinées*, se trouvent un grand nombre d'affections diffuses, myélitiques, dégénératives, vasculaires, tout en n'osant nier l'existence de la sclérose combinée parenchymateuse primitive et systématique.

Quoiqu'il en soit, dans notre cas spécial d'origine carcinomateuse le processus anatomique était nettement diffus, entamant irrégulièrement la substance grise et les divers cordons de la substance blanche avec prédominance des lésions sur les cordons postérieurs et pyramidaux.

Dans ces derniers temps, on est parvenu à démontrer expérimentale-

---

(1) DE BUCK et DE MOOR. *Syringomyélie ou atrophie musculaire progressive. Journ. de Neurologie*, 20 avril 1900.)

(2) DE BUCK et DE MOOR. *Notes sur un cas de parat. spin.-syphilitique* (*Erb*). (*Belg. méd.* 1898, v. I, n° 16.)

(3) R. HENNEBERG. *Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegenerationen sowie der Höhlenbüldungen im Rückenmark.* (*Archiv. f. Psych.*, Bd. 32, 1899, s. 550.)

(4) LEYDEN und GOLDSCHEIDER. *Erkrank. des Rückenmarks. Nothagel's Spec. Path. u. Ther.*, Bl. X, 1895, s. 97.)

ment la nature parasitaire du cancer (1). Nous avons porté notre attention sur la présence éventuelle de ces parasites, dans le foie et dans les foyers dégénératifs de la moelle. Nous ne sommes pas parvenu à établir leur présence. D'ailleurs Schüller a démontré la grande fragilité de ces organismes et leur peu de résistance au froid, etc... Or, l'autopsie de notre patiente ne put être faite que dix-sept heures après la mort.

Un cas de polynévrite d'origine diphtéritique chez un homme de 45 ans

par M. GLORIEUX

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mai 1901)

Rad... Pierre, 45 ans, ancien cocher-domestique, marié, père de deux enfants a toujours joui d'une excellente santé jusqu'en février dernier.

Antécédents héréditaires : Sa mère est morte à 27 ans, elle était hydropique ; son père est mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire. Notre patient était enfant unique du premier lit ; du second mariage, son père eut trois enfants dont deux bien portants et une fille morte à l'âge de 18 à 19 ans d'une maladie sur la nature de laquelle nous ne pouvons avoir aucun renseignement. Les grands parents maternels ont vécu jusque 81 et 83 ans ; les grands parents paternels ont également atteint un grand âge. Les oncles et tantes du malade sont bien portants et leur progéniture également; une tante maternelle est morte vers la cinquantaine de fièvre cérébrale. Bref, les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels : le patient n'accuse guère d'excès alcooliques, mais son médecin traitant m'a dit le contraire : il est d'ailleurs difficile qu'un patron d'estaminet ne s'adonne pas à la boisson alcoolique et surtout à la bière. Je ferai remarquer que l'ouvrier ne buvant que de la bière n'admet pas qu'il puisse être taxé d'alcoolique : il réserve cette dénomination aux buveurs de genièvre. Pas d'antécédents syphilitiques ; pas d'excès vénériens.

Le 27 février 1901, vers la soirée, Pierre s'est senti malade ; il a saigné du nez et s'est couché. Le lendemain matin, au lever, il était tremblant, fiévreux ; le surlendemain s'est déclaré un violent mal de gorge avec engorgement ganglionnaire. Le médecin appelé ordonna des application de cataplasmes autour de la gorge, de la glace à l'intérieur, et un gargarisme. Le samedi matin, apparition d'une petite membrane sur l'amygdale gauche ; le soir, la membrane était déjà grande comme une pièce de cent sous : elle fut soumise à l'examen bactériologique, qui établit la présence du bacille de Loeffler. Tous les jours, pendant quatre jours, le médecin fit une injection de sérum antidiphtéritique, morceaux de glace à l'intérieur, gargarisme jour et nuit. Pen-

(1) M. SCHUELLER. *Die Parasiten im Krebs und Sarkom des Menschen*. Jena, G. Fischer, 1901.)

dant toute cette période, le malade ne put guère avaler, garda la chambre et non le lit. Quelques jours plus tard dès que la déglutition des liquides fut possible, il obtient du lait, un lait de poule, finalement un œuf à la coque... Vers le 18 ou 19 mars, il put quitter la chambre, et alla à pied, tout seul, prendre un bain dans un établissement *ad hoc*. Après ce bain il a remarqué que la peau se desquammait : est-ce là un phénomène du à la toxine diphtéritique ou plutôt au serum antidiphtéritique ?

Vers le 25 mars, après avoir repris complètement ses occupations, il s'aperçoit d'une certaine difficulté pour la lecture, le vue se troublait ; à dix mètres il ne distinguait pas les personnes à la rue ; par moments il accusait de la diplopie, et éprouvait des éblouissements en voulant fixer les lettres et s'acharner à lire malgré tout. L'achat d'une paire de lunettes améliore la vue sans la rendre aussi bonne qu'auparavant. Les troubles de la vue vont en s'accentuant insensiblement pendant environ quatre semaines ; puis survient une amélioration graduelle et en l'espace de quinze jours tout trouble a disparu : actuellement, au dire du malade, la vue est meilleure que jamais.

Pendant l'existence des troubles oculaires, vers le 10 mars, le malade remarque de l'engourdissement des deux derniers orteils du pied gauche, engourdissement qui envahit bientôt tout le pied gauche, puis le pied droit : il lui semblait qu'il marchait sur des ressorts. Les deux membres inférieurs deviennent lourds, il ressent aux mollets la sensation d'une constriction, et la marche devient difficile. Un même état d'engourdissement envahit les extrémités des doigts ; à leur tour les bras s'entreprennent ; les mouvements deviennent de jour en jour plus difficiles. Jamais le malade n'a accusé de douleurs ; l'état général, l'appétit et le sommeil sont toujours restés bons.

Etat actuel : comme vous le voyez la motilité est fortement atteinte, le malade sait à peine se tenir debout sans appui, la marche est presque impossible et réduite à quelques pas lents et traînants, les chutes sont fréquentes par flexion brusque des genoux : il ne sait guère faire usage de ses mains, sa femme doit le laver, l'habiller, lui donner à manger comme à un enfant. La paralysie n'est pourtant guère complète ni aux bras ni aux jambes ; vous voyez que le malade sait volontairement encore les mouvoir : les mouvements des orteils sont abolis. Se lever seul d'une chaise demande un grand effort ; monter les escaliers est impossible ; le malade s'accroupit et se hisse sur l'escalier à la force des poignets, qui ne sont guère vigoureux. Constamment il laisse tomber des mains les objets, il les saisit très maladroitement et tous ces troubles vont en s'aggravant de jour en jour.

En procédant à l'examen objectif de notre malade, remarquez l'absence d'atrophie musculaire, et le bon état de nutrition générale. Du côté de l'innervation de la face, aucun trouble ; rien au voile du palais, ni à la langue. Déglutition facile. Parole libre. Intelligence normale. Vue bonne ; pas de nystagmus.

Comme motilité, le malade sait encore soulever en l'aïr les deux bras. Couché à plat il sait mettre avec une certaine maladresse, le talon sur la rotule ; il sait se redresser sur son séant étant couché, mais il ne sait pas se redresser complètement sans aide. Il sait porter l'index sur la pointe du nez ou joindre les bouts de deux doigts, mais il y a un certain degré d'incoordination motrice dans tous ces mouvements volontaires. La force musculaire a beaucoup diminué, main droite dynanomètre : 52 puis 56 ; main gauche 65 puis 50.

Aux membres inférieurs même faiblesse, étant debout un enfant le ferait tomber en avant.

Comme sensibilté, le malade accuse des paresthésies dans les mains et les pieds ; le pommeau d'une canne lui donne la sensation d'une pelotte d'épingles : les doigts et les pieds fourmillent ; en marchant il ne sent pas nettement la nature du sol. Partout ailleurs la sensibilité sous ses différentes formes est normale. Le sens musculaire est aboli : quand on lui donne en main une pièce de cinq francs, il sait qu'il a un objet en main, mais il ne sait pas la distinguer d'un canif ou d'un crayon. Fait à noter, la pression des nerfs n'est guère douloureuse.

Réflexes : abolition de tous les réflexes tendineux et périostés. Conservation du réflexe pharyngé et du réflexe conjonctival et cornéen. En provoquant le réflexe plantaire, le malade très chatouilleux retire le membre, mais les orteils ne sont animés d'aucun mouvement. Abolition des réflexes abdominaux et des réflexes crémastériens tant superficiels que profonds.

Grande excitabilité idio-musculaire, particulièrement à l'avant-bras.

L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est conservée et c'est là ce qui nous permet d'augurer une issue favorable malgré l'aggravation graduelle des symptômes moteurs. Urine normale.

Il résulte clairement de cet ensemble, symptomatique que nous nous trouvons en présence d'une polynévrite motrice d'origine diphtéritique. Il nous a paru intéressant de vous montrer une polynévrite diphtéritique chez un adulte: les cas de l'espèce étant assez rares. J'attire votre attention sur la grande excitabilité idio-musculaire des muscles, contrastant avec l'abolition de tous les réflexes tendineux, et la forme presqu'exclusivement motrice de cette polynévrite, les cas de polynévrite motrice sans troubles de sensibilité prenant de plus en plus droit de cité dans le domaine de nos connaissances neuropathologiques.

Un cas de polynévrite motrice d'origine grippale chez un garçon de 3 1/2 ans

par M. GLORIEUX

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mai 1901)

Delh. Albert, 3 1/2 ans, est un enfant bien développé pour son âge : il n'a guère fait de maladie particulière; tous les mois environ, au dire du père, depuis qu'il a été vacciné, il présente quelques boutons sur le corps. C'est à la suite d'une semblable éruption qu'il a commencé sa maladie actuelle. Vers le 12 avril de cette année, il a présenté les symptômes d'un gros rhume, avec fièvre et constipation; le 18 avril il s'est alité et a gardé le lit pendant deux jours; le 20 avril, au matin, il semblait guéri; il s'est levé, a joué et mangé une petite tartine. Vers 10 heures du matin, il a demandé pour aller se recoucher et les grands parents en voyant l'état de prostration de l'enfant on fait venir le médecin du village. Celui-ci les a rassurés; la nuit

suivante fut bonne en ce sens que l'enfant fut calme dans son lit. Le matin, la prostration fut encore plus grande que la veille, et c'est à peine si l'enfant fit mine de reconnaître son père, arrivé par hasard à son chevet et ignorant que son enfant fut malade.

En voyant son enfant aussi gravement malade, le père n'hésita pas à le ramener à Bruxelles par le premier train. Pendant toute la durée du trajet, en chemin de fer, l'enfant fut assoupi dans les bras de son père. Au dire du père l'enfant n'aurait pas été fièvreux pendant ces deux derniers jours. Dès son arrivée à la clinique, l'enfant fut attentivement examiné par mon excellent collègue le Dr Hendrix, spécialiste pour maladies d'enfants : celui-ci ne constata ni fièvre, ni affection de la gorge, ni maladie pulmonaire; il ordonna une purgation à l'huile de ricin, et me pria de voir l'enfant avec lui le lendemain, lundi matin. Ce jour vers 7 heures du matin, l'enfant prit en main la poupée qu'on lui offrait et vers 8 1/2 il tomba dans un état comateux, qui dura cinq jours.

Traitement : glace sur la tête, calomel 20 centigrammes en quatre paquets. De son propre chef, le père appliqua une sangsue derrière chaque oreille.

Je vis l'enfant vers midi et notai les symptômes suivants : état comateux, pouls 120, plaintes et par moments cris déchirants; grincement des dents; agitation, l'enfant se tourne et se retourne au lit, porte les mains à la tête. Pas d'inégalité pupillaire; pupilles larges et réagissant à la lumière; langue saburrale; ventre rétracté; pas de raie méningitique; signes de Koernig en ce sens qu'en redressant l'enfant sur son séant les jambes se fléchissent légèrement à l'aine et au genou. Abolition dss reflexes rotuliens. Emission involontaire de l'urine et des matières fécales. Déglutition difficile.

Comme mes collègues Hendrix et Gallemaerts je crains la méningite et une issue fatale prochaine. On continue toujours les applications de glace sur la tête et 20 centigrammes de calomel par jour.

Ne pouvant obtenir aucun renseignement précis sur le mode de début de l'affection et l'enfant portant à la tempe gauche une croute dûre, je songeai à la possibilité d'un coup ou d'une chute sur la tête et priai mon confrère, le Dr Gallemaerts, de bien vouloir examiner le fond de l'œil. Voici les notes qui me furent communiquées : « Piqueté blanchâtre sur la rétine de l'œil droit ressemblant aux tâches blanches qu'on observe dans la rétinite albuminurique, œil gauche normal ». Ce piqueté n'exista que pendant deux jours.

A la suite de cet examen ophtalmoscopique. les urines firent l'objet d'un examen tout spécial au laboratoire de M. le Dr Godart-Danhieux qui, malgré de fréquentes analyses, n'y découvrit rien d'anormal. Pendant ces cinq jours de coma, jamais il n'y eut de fièvre ; le pouls oscilla entre 110 et 120 pulsations à la minute. Le réflexe de Babinski exista d'abord uniquement à gauche, puis pendant deux jours des deux côtés, puis de nouveau il disparut à droite pour perdurer pendant encore trois ou quatre jours à gauche.

Après cinq jours de coma complet, l'enfant ouvrit les yeux, sans rien discerner, son regard était vague ; il avala facilement le peu d'eau de Vichy et de lait qu'on lui servait de temps à autre ; il était affaissé dans son lit comme une masse inerte. Pendant douze jours il a pris 20 centigrammes de calomel par jour, sans présenter la moindre trace de salivation. Pendant dix-sept jours il eut de la glace sur la tête, et resta pendant quatorze jours sans articuler un seul mot.

Rappelons-nous que l'enfant est devenu malade vers le 12 avril, qu'il est rentré à Bruxelles le 21 du même mois et c'est vers le 6 ou 7 mai qu'il renaît à la vie, reconnaît son entourage et demande à manger. Vers la même époque, il cesse d'uriner au lit et recommence à vouloir tenir une poupée ou un fouet dans les mains.

Ce réveil ne paraissait pas franc, et mon collègue Hendrix et moi, maintes fois nous nous demandions pourquoi cet enfant, que nous savions être remuant restait dans un pareil état de torpeur; les jambes étaient inertes dans le lit, les réflexes tendineux restaient abolis, la sensibilité semblait intacte ou plutôt exagérée, car au moindre attouchement, l'enfant se mettait à pleurer. Nous nous demandions même avec terreur si cet enfant ne garderait pas de cette affection cérébrale des troubles irrémédiables de motilité ou d'intelligence et tous deux nous envisagions l'avenir avec inquiétude et hésitation.

Le lendemain de sa première sortie en petite voiture, nous remarquons une parésie faciale gauche qui va en s'accentuant de jour en jour. Puis survient une parésie du droit externe gauche, l'enfant loucha pendant deux ou trois jours et puis toute trace de parésie disparut du côté de l'œil, tandis que la paralysie faciale continuait à s'affirmer. Un examen approfondi nous permit d'établir que nous étions en présence d'une paralysie faciale d'origine périphérique et l'absence de réaction de dégénérescence nous permit de poser un diagnostic favorable. L'avenir nous donna raison, car à l'heure actuelle la paralysie est en bonne voie de régression.

Dès lors, nous eumes l'explication de cette convalescence anormale, une *polynévrite motrice* était venue se greffer sur un état cérébral antérieur et, je le répète, encore toujours, sans production du moindre symptôme fébrile. L'affaissement dans le lit, le relâchement des muscles de la nuque, la parésie des bras et jambes, les plaintes de l'enfant dès qu'on le remuait, la douleur à la pression des nerfs, l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, tout cela s'interprétait admirablement par l'existence d'une polynévrite multiple.

Encore une fois ici comme pour le pronostic de la paralysie faciale, l'examen à l'électricité nous fournit de précieux renseignements. Tous les troncs nerveux répondaient normalement aux deux courants électriques; seuls, les muscles de la partie externe de la jambe droite (extenseurs et peroniers latéraux ne répondaient pas à l'excitation faradique non plus que les muscles extenseurs de l'avant-bras tant à droite qu'à gauche. Avec un courant faible, on n'obtenait guère de contraction et dès qu'on augmentait l'intensité du courant faradique, le courant diffusait et provoquait une contraction des fléchisseurs de la main.

Bref, il n'existait pas de réaction complète de dégénérescence et on pouvait espérer une amélioration assez rapide une fois les progrès du mal arrêtés.

Je dis à dessein « une fois les progrès du mal arrêtés, car nous avons assisté à l'envahissement progressif de cette polynévrite, nuque, tronc, jambes et bras, tout a été successivement envahi et depuis quelques jours, nous commençons a entrevoir un mieux graduel qui nous fait espérer une guérison complète dans six semaines à deux mois.

Vous voyez qu'actuellement l'enfant ne sait guère se tenir debout; il y a quelques jours, il ne savait même pas se tenir assis; dans une prochaine séance, j'espère pouvoir vous montrer à nouveau cet intéressant petit malade et vous le présenter complètement guéri. Depuis quinze jours, l'intelligence

revient et l'enfant, de jour en jour, se ranime, s'intéresse à tout, parle, chante et joue, bref il redevient ce qu'il était avant sa maladie.

Comment interpréter ce cas clinique?

A notre avis, cet enfant a eu une intoxication grave d'origine grippale, l'intoxication s'est portée d'abord sur le système nerveux central et l'existence du phénomène de Babinski nous en est une preuve évidente. Les méninges ont-elles jamais été atteintes; je n'oserai ni le nier, ni l'affirmer. Plus tard, le virus s'est porté du côté des nerfs périphériques et la littérature médicale contemporaine signale des cas évidents de polynévrite grippale. Si la paralysie avait débuté par les membres inférieurs pour remonter ensuite au cerveau, nous aurions pu parler de la maladie très mal établie décrite sous le nom de maladie de Landry ou paralysie ascendante aiguë. Ici, c'est à une paralysie descendante afébrile que nous avons eu affaire et vu la rareté et l'intérêt du fait clinique, nous avons cru bien faire en attirant votre attention sur les troubles nerveux que la grippe peut créer.

Un cas de syndrôme de Brown-Séquard

par M. Em. FRANÇOIS

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mai 1901)

Messieurs, je vous demande pardon de prolonger encore cette séance ; le malade que j'ai l'honneur de vous présenter offre, je crois, un intérêt scientifique suffisant pour mériter quelques instants votre attention : il s'agit d'un cas de paralysie de Brown-Séquard.

En deux mots voici l'histoire du malade : fin décembre 1899, le malade présentait un chancre sur la verge avec adénopathie inguinale; vers la mi-janvier 1900 éruption de roséole ; vers la fin mai céphalalgie d'origine syphilitique ; vers la mi-juin affection oculaire que le traitement institué semble devoir rapporter à l'intoxication spécifique ; enfin, vers la mi-septembre le malade, au cours de son travail, éprouve une douleur dans les reins, la marche devient difficile et le malade est obligé d'entrer à l'hôpital : douleurs en ceinture persistantes, forte constipation dont les purgatifs ne viennent pas à bout, rétention urinaire soulagée seulement par des sondages quotidiens.

Un lavement lève la constipation et aussitôt s'établit une incontinence fécale et urinaire. Commencement octobre, le malade, en se promenant dans la salle, sent les jambes se dérober sous lui, s'affaisse avec la jambe gauche absolument paralysée et présente en outre tous les autres symptômes d'une lésion unilatérale de la moelle.

Si cet exposé a son importance au point de vue étiologique, il offre aussi quelque intérêt comme exemple d'évolution rapide de la syphilis, l'infection a évolué en moins de neuf mois et arrive en ce court laps de temps à son stade ultime : une gomme dans le territoire nerveux.

Au cours de son séjour à l'hôpital, la motilité s'améliore progressivement : le mouvement revient à la jambe paralysée et le malade quitte l'hôpital le 21 janvier 1901 ; la marche en rue lui est possible avec une canne. Sur les conseils du Dr Rousseau, il se présente à la policlinique, dans le service de

M. Glorieux, à l'effet d'y suivre un traitement approprié et notamment l'électrothérapie.

Le tableau symptomatologique d'alors est à peu près celui d'aujourd'hui.

Le malade, âgé de 27 ans, est maçon de son état ; il est solidement bâti et a les apparences extérieures d'une bonne santé.

Du côté de l'intelligence, il est plutôt bien doué pour un homme de sa profession, il répond exactement à toutes nos questions ; il ne présente non plus aucun trouble de la parole.

Dans le domaine des nerfs crâniens, pas plus que dans les membres supérieurs et la partie supérieure du tronc, notre malade ne présente rien d'anormal. La colonne vertébrale ne présente aucun point douloureux à la pression.

La démarche ne rentre dans aucun cadre déterminé : la jambe gauche, celle qui fut paralysée, présente de la parésie compliquée d'une légère ataxie : la pointe du pied traîne à terre, la jambe est soulevée par un mouvement quelque peu exagéré de la hanche, puis retombe lourdement de façon à frapper le sol avec le talon.

La JAMBE GAUCHE n'offre rien de bien remarquable au point de vue de la NUTRITION : il y a quinze jours toutefois, nous avons remarqué un léger amaigrissement : un centimètre à la circonférence du mollet. Cet amaigrissement ne s'est point accentué depuis.

Quant à la MOTILITÉ, si le membre présente une légère ataxie dans la marche, on n'en remarque guère dans les mouvements isolés du membre.

La *sensibilité* est conservée dans tous ses modes. Mais il y a hypéresthésie pour la douleur.

A LA JAMBE DROITE, *nutrition* et *motilité* sont parfaitement intactes, mais il existe une dissociation très évidente de la *sensibilité* : le membre est absolument insensible à la douleur et à la chaleur, par contre les sensibilités tactile et musculaire ainsi que le sens de la pression sont conservés.

L'anesthésie monte jusqu'au pli de l'aine (où il existe une zône à sensibilité variable), elle s'étend au testicule droit et à la moitié droite de la verge, en arrière elle monte par une bande de cinq à six centimètres le long de la marge de l'anus jusqu'au sommet de celle-ci.

Un peu au dessus du pli de l'aîne, il existe une légère zône d'hyperesthésie assez difficile à délimiter.

L'examen des réflexes est également intéressant. Les réflexes cutanés sont tous bien marqués sauf l'abdominal, les réflexes plantaires nous donnent un Babinski très net des deux côtés.

Le réflexe rotulien, exagéré des deux côtés, l'est principalement cependant à gauche.

Les achilleens sont légèrement exagérés. Il y a clonus du pied et clonus de la rotule des deux côtés, principalement à gauche; dans la station debout, les jambes sont animées de temps à autre d'une secousse spasmodique.

Quant aux sphincters, le malade sent le besoin, mais ne peut guère se retenir. Le sens génésique reste aboli, il y a cependant depuis peu des érections involontaires...

Tel est le tableau symptomatique que nous relevons chez ce malade ; certes ce n'est pas absolument celui que Brown Séquard nous a tracé d'après ses expériences ; (encore que des expériences répétées aient conduit à des con-

clusions contradictoires !) mais nous pouvons le considérer comme relativement complet quand nous le comparons avec ceux relevés dans la littérature.

Je n'en veux de meilleure preuve que les lignes suivantes par lesquelles le professeur Oppenheim termine son article sur la lésion unilatérale de la moelle. « Chez l'homme, écrit-il, le syndrôme de Brown Sequard se présente » rarement dans une pureté complète ; bien plus le tableau symptômatique » est souvent incomplet, de telle sorte que la paralysie dans une des jambes, » est un symptôme beaucoup plus marqué que l'anesthésie dans l'autre ; » de plus l'anesthésie se borne souvent à la sensibilité douloureuse et thermi- » que. » L'*étiologie* de ce syndrôme ?...

Je crois que nous pouvons écarter la myélite et la sclérose : d'abord elles déterminent rarement ce syndrôme, ensuite resteraient-elles si longtemps confinées en un point ?

Quant à une tumeur qui ne soit pas d'origine syphilitique, nous ne trouvons rien dans les autres organes pour nous arrêter à cette interprétation.

Reste une lésion syphilitique tertiaire : cette interprétation s'imposait déjà comme point terme d'un mal que nous avons vu évoluer... Y a-t-il eu épanchement sanguin ? Nous n'avons eu ni traumatisme, ni grande fatigue, le début ne fut pas apoplectiforme, et puis en cette hypothèse le mal resterait-il nettement limité ?.. Nous nous arrêtons donc à une gomme syphilitique partant des méninges.

Le *siège* de la lésion ? Interprétons à ce point de vue les divers symptômes relevés :

Troubles de la sensibilité : D'après le « tableau de la sensibilité spinale » de Kocher, tous les territoires innervés par le troisième nerf lombaire et les suivants sont anesthésiés; la zône à sensibilité variable reçoit son innervation du premier et du deuxième nerf lombaires ; la zône hyperesthésique semble à cheval sur les territoires du premier lombaire et douzième dorsal.

Si nous remarquons que cette hyperesthésie marque la limite supérieure du processus pathologique par le fait qu'elle se produit dans le territoire de nerfs atteints seulement partiellement nous reportons le siège de la lésion vers le premier nerf lombaire.

La sensibilité variable et même la sensibilité respectée dans le territoire du premier et deuxième nerf lombaires, s'expliquent par l'innervation complémentaire lui venant du douzième et peut être bien encore du onzième dorsal.

Troubles de la motilité. — Le malade nous dit que toute la jambe a été prise, donc tous les muscles innervés par le deuxième nerf lombaire et suivants ont été atteints (ce que confirment les troubles de la vessie, du rectum et des organes génitaux). Il serait difficile d'établir si le premier nerf lombaire (qui prend part à l'innervation des muscles abdominaux et préside à celle du psoas iliaque) a été paralysé.

Quant aux réflexes, leur exagération s'explique par le fait de la compression de la moelle qui sans interrompre complètement la conduction diminue cependant l'action des influences inhibitoires.

Nous pouvons donc porter le siège de la lésion à la hauteur de l'émergence du premier nerf lombaire.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 mars 1901. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX.

Un cas de polynévrite d'origine diphtéritique chez un homme de 45 ans

M. GLORIEUX. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 252.)

Un cas de polynévrite motrice d'crigine grippale chez un garçon de 3 1 2 ans

M. GLORIEUX. (Voir le travail orginal paru dans le présent numéro, p. 242.)

Un cas d'hysthérie mâle

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Voici le malade dont, à plusieurs reprises déjà, je vous ai parlé et que j'ai présenté également au Congrès de Médecine de Lille en 1899.

Vous pourrez trouver, dans des publications antérieures, son observation détaillée. Je vous rappellerai succintement que cet homme, âgé de 47 ans, ouvrier dans une fabrique des environs de Lille, présente une hérédité tuberculeuse très chargée. En janvier 1899, à la suite d'une frayeur violente, il fut atteint d'accès convulsifs de plus en plus fréquents qui atteignirent bientôt le chiffre de vingt cinq par vingt quatre heures. Le malade fut admis dans le service du Prof. Lemoine qui le traita sans résultat et songea à faire faire la trépanation.

Il arriva dans mon service le 20 février 1899 ; les accès représentaient l'épilepsie jacksonnienne typique et se produisaient avec une fréquence et une violence extraordinaires. Ayant en vain essayé les traitements les plus variés, je songeai à la trépanation. Avant de recourir à ce moyen, je résolus d'essayer une méthode suggestive plus efficace que la suggestion hypnotique. Je décrivis le cas à mes élèves, je leur expliquai l'insuccès des médications employées et je vantai les résultats, en pareil cas, d'un composé d'argent qui m'avait, disais-je, donné des résultats éclatants dans des cas analogues. Après cette suggestion, le malade prit quatre pilules de un centigramme de nitrate d'argent par jour. Le résultat dépassa mon attente, les accès diminuèrent rapidement et le malade sortit *guéri* de l'hôpital, le 29 mars 1899.

Depuis lors, il resta parfaitement bien portant et consentit même à se montrer au Congrès de Lille.

Il y a quelques jours, sous l'influence de contrariétés assez fortes, cet homme, qui, depuis deux ans, n'a plus présenté le moindre accès, a vu reparaitre son mal. Immédiatement il prit le train et se fit admettre dans mon service.

Cette fois les attaques ne sont plus du tout semblables à ce qu'elles étaient il y a deux ans ; au lieu d'être unilatérales, bien limitées à certaines parties des membres, toniques d'abord, puis cloniques, avec participation d'un côté de la face, elles sont actuellement généralisées aux quatre membres, purement cloniques et avec intégrité de la face.

La nature hystérique des attaques actuelles ne peut être mise en doute, tandis que celles d'autrefois étaient absolument semblables à l'épilepsie jackonnienne la plus pure.

Les phénomènes que présente aujourd'hui le patient confirment donc nettement le diagnostic posé il y a deux ans ; il s'agit d'un cas d'hystérie mâle.

Je soumettrai le sujet au même traitement que précédemment et je vous tiendrai au courant du résultat obtenu.

Un cas de syndrôme de Brown-Séquard

M. EM. FRANÇOIS. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 257.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 25 mars 1901. — Présidence de M. le Dr Glorieux.

—

Un cas de polynévrite d'origine diphtéritique chez un homme de 45 ans

M. GLORIEUX. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 252.)

Un cas de polynévrite motrice d'crigine grippale chez un garçon de 3 1 2 ans

M. GLORIEUX. (Voir le travail orginal paru dans le présent numéro, p. 242.)

Un cas d'hysthérie mâle

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Voici le malade dont, à plusieurs reprises déjà, je vous ai parlé et que j'ai présenté également au Congrès de Médecine de Lille en 1899.

Vous pourrez trouver, dans des publications antérieures, son observation détaillée. Je vous rappellerai succintement que cet homme, âgé de 47 ans, ouvrier dans une fabrique des environs de Lille, présente une hérédité tuberculeuse très chargée. En janvier 1899, à la suite d'une frayeur violente, il fut atteint d'accès convulsifs de plus en plus fréquents qui atteignirent bientôt le chiffre de vingt cinq par vingt quatre heures. Le malade fut admis dans le service du Prof. Lemoine qui le traita sans résultat et songea à faire faire la trépanation.

Il arriva dans mon service le 20 février 1899 ; les accès représentaient l'épilepsie jacksonnienne typique et se produisaient avec une fréquence et une violence extraordinaires. Ayant en vain essayé les traitements les plus variés, je songeai à la trépanation. Avant de recourir à ce moyen, je résolus d'essayer une méthode suggestive plus efficace que la suggestion hypnotique. Je décrivis le cas à mes élèves, je leur expliquai l'insuccès des médications employées et je vantai les résultats, en pareil cas, d'un composé d'argent qui m'avait, disais-je, donné des résultats éclatants dans des cas analogues. Après cette suggestion, le malade prit quatre pilules de un centigramme de nitrate d'argent par jour. Le résultat dépassa mon attente, les accès diminuèrent rapidement et le malade sortit *guéri* de l'hôpital, le 29 mars 1899.

Depuis lors, il resta parfaitement bien portant et consentit même à se montrer au Congrès de Lille.

Il y a quelques jours, sous l'influence de contrariétés assez fortes, cet homme, qui, depuis deux ans, n'a plus présenté le moindre accès, a vu reparaitre son mal. Immédiatement il prit le train et se fit admettre dans mon service.

Cette fois les attaques ne sont plus du tout semblables à ce qu'elles étaient il y a deux ans ; au lieu d'être unilatérales, bien limitées à certaines parties des membres, toniques d'abord, puis cloniques, avec participation d'un côté de la face, elles sont actuellement généralisées aux quatre membres, purement cloniques et avec intégrité de la face.

La nature hystérique des attaques actuelles ne peut être mise en doute, tandis que celles d'autrefois étaient absolument semblables à l'épilepsie jackonnienne la plus pure.

Les phénomènes que présente aujourd'hui le patient confirment donc nettement le diagnostic posé il y a deux ans ; il s'agit d'un cas d'hystérie mâle.

Je soumettrai le sujet au même traitement que précédemment et je vous tiendrai au courant du résultat obtenu.

Un cas de syndrôme de Brown-Séquard

M. Em. FRANÇOIS. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 257.

(A suivre.)

VARIA

—

La thérapeutique de nos ancêtres

Un certain nombre et pour ainsi dire la généralité des médecins accordaient jadis une grande importance aux influences astrologiques. Nous verrons également éclore une foule de remèdes mystérieux empruntant leur action à des vertus occultes et magiquse.

A côté des emplâtres, des onguents, des potions vulnéraires qui font rage à cette époque, surgissent des médications bizarres, semblables souvent à celles de la pharmacopée égyptienne et empruntées pour la plupart au règne animal. Ce sont la chair de grenouille, de crapaud, de serpent, le sang et la graisse humaine, les écrevisses, les vers de terre, le poil de lièvre brûlé, la corne de cerf râpée, le crâne humain, la mumie (liquide s'écoulant des momies embaumées), l'excrément de porc grillé, mélangé à du sang humain, et, par-dessus tout, la moisissure qui croît sur les crânes, particulièrement sur ceux des pendus.

C'est de cette époque aussi que datent tous les remèdes miraculeux, tous les talismans qui non seulement devaient guérir les blessures, mais même agir à titre prophylactique et conférer l'invulnérabilité.

L'étude de ces superstitions est loin d'être dénuée d'intérêt : en effet, qu'un grand nombre de ces pratiques reconnaissent comme origine la bêtise du vulgaire ou la cupidité ingénieuse de quelques charlatans, cela est de toute évidence.

Comment caractériser autrement, par exemple, l'usage de se servir d'une écrevisse dans les plaies dues à des projectiles (flèches, balles, etc.), parce que l'écrevisse marchant à reculons aurait eu le pouvoir de faire suivre au projectile un trajet également rétrograde? Ou l'emploi de la graisse d'oie dans les engelures, basé sur ce fait que l'oie ne souffre pas, bien qu'elle ait constamment les pattes dans l'eau froide, ou sur la glace?

De tous ces remèdes, celui qui eut la carrière la plus longue fut cet extraordinaire mélange de plus de 70 substaces diverses, parmi lesquelles la chair de vipère, dû au royal empoisonneur Mithridate du Pont, perfectionné par Andromaque, médecin de Néron, et qui, sous le nom de Thériaque, fut le remède universel de toutes les plaies empoisonnées pendant plus de 1800 ans, et garda une place importante dans la Thérapeutique jusqu'à la Révolution.

Mais il serait injuste de méconnaître que certains chirurgiens, faisant ainsi une concession aux mœurs de leur temps, en ont profité pour instituer, vis-à-vis des plaies, une thérapeutique très rationnelle.

Déjà Guy de Chauliac, après avoir recommandé l'onguent ægyptiac, qui change de couleur au contact des sécrétions alcalines de la plaie, « ce que le vulgaire croît être le fait de la malice du mal », ajoute qu'il s'est souvent fort bien trouvé de panser avec une lame de plomb mince, liée sur l'ulcère.

« Combien j'ai acquis d'honneurs par ce remède, celui-là seul qui rien n'ignore le « scait. Mais il faut feindre qu'il y ait quelque autre grand artifice en eux, à raison du » vulgaire auquel rien ne semble précieux sinon de grand coust. »

Doublet, ce contemporain de Paré, qui obtenait d'excellents résultats en pansant ses plaies avec de l'eau claire, avait été accusé de pratiquer des sortilèges.

Paracelse qui se vante de connaître des mots magiques, à côté desquels la bénédiction, la conjuration ou le signe de croix ne sont que des enfantillages, semble aussi avoir souvent voulu simplement frapper l'esprit de son patient. Il recommande, en effet, dans certains cas, de panser avec de l'eau salée, mais cette eau devait être préparée dans un bassin en étain et on devait y placer un fil, *filé par une vierge*, en prononçant les caractères suivants : b, s, r, q, k, x.

C'est dans la même catégorie qu'il faut mettre le pansement à l'eau bénite, ainsi que certaines poudres mystérieuses, dont une pincée, jetée dans l'eau, en faisait immédiatement un topique de premièr ordre; et encore le fameux *Unguentum Armarium*, onguent de formule très compliquée, contenant du sang et de la graisse humaine, et qui était destiné à panser non la blessure, mais l'arme qui l'avait produite; ou, en cas de défaut, un bâton entouré d'un linge imbibé de sang du blessé : pendant ce temps, la plaie était simplement lavée avec de l'eau ou du vin et bandée avec un linge propre. La poudre sympathique de Digby était employée d'une façon analogue...

Combien nous pourrions nous étendre davantage sur ce chapitre inépuisable de la crédulité, de la sottise humaine !...

(*Chronique médicale*, 15 mai 1901.)

SOMMAIRE DU N° 14

Pages

I. **TRAVAUX ORIGINAUX**. — De l'état des réflexes chez les syphilitiques, par le Dr Ch. Binet-Sanglé. — Les effets de la ligature de la moelle cervico-dorsale chez les animaux, par J. Crocq. — Réflexe achilléen paradoxal, par le Dr Debray. . . 261

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE**. — Séance du 25 mai 1901 (suite). 278

III. **REVUE DE PSYCHIATRIE**. — Démence précoce par paralysie générale, par Toulouse et Marchand. — Sur le rôle des impressions kinesthésiques dans la maladie du doute, par P. Sollier 280

IV. **VARIA**. — Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française IV

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné**.
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana**.
Produits bromurés de **Henry Mure**.
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad**.
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial**, p. II.
Le **Zômol**, p. II.
Vin **Aroud**, p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani**, p. II.
Farine **Renaux**, p. I.
Le **Calaya**, p. I.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. I.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 2.
Le **Thermoformol**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 7.
Eau de **Vals**, p. 8.
Sirop de **Fellows**, p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 10.
Royérine **Dupuy**, p. 11.
Leptandrine **Royer**, p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 11.
Iodures **Foucher**, p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy**, p. 12.
Phosphatine **Falières**, p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 12.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer**.
Peptone **Cornélis**.
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel**.



Farine Maltée Vial

(AUTODIGESTIVE)

la seule qui se digère d'elle-même

Recommandée pour les Enfants
AVANT, PENDANT ET APRÈS LE SEVRAGE,
pendant la dentition et la croissance comme l'aliment le plus agréable, fortifiant et économique. Prescrite aussi aux estomacs délicats ou fatigués.

En vente partout. Dépôt : 8, rue Vivienne, PARIS.





VIN AROUD

VIANDE — QUINA — FER

Le plus puissant RÉGÉNÉRATEUR prescrit par les Médecins.

A base de Vin généreux d'Espagne, préparé avec du suc de viande et les écorces les plus riches de quinquina, c'est par son association au fer un auxiliaire précieux dans les cas de : ***Chlorose, Anémie profonde, Menstruations douloureuses, Fièvres des Colonies, Malaria, Influenza.***

102, Rue Richelieu, Paris et t^tes Ph^ies.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de M^r le Dr DEBOUT d'ESTRÉES
de CONTREXEVILLE

contre la **GOUTTE**
et le **RHUMATISME**

DOSE :
6 Capsules par jour en cas d'accès.

PARIS, 8, rue Vivienne.



VIN MARIANI

Agent Général :

Pharmacie Derneuville

BRUXELLES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

De l'état des réflexes chez les syphilitiques (1)

(Deuxième étude)

par le Dr CHARLES BINET-SANGLÉ

—

Dans un travail publié ici même en avril dernier, je donnais les résultats d'une enquête, faite par moi, sur l'état des réflexes chez treize syphilitiques appartenant à un régiment du génie (2).

Tous ces syphilitiques, disais-je, présentaient des modifications des réflexes.

Le réflexe pharyngien était normal chez quatre, *diminué chez cinq et aboli chez deux sur onze.*

Le réflexe olécrânien normal chez trois, *diminué chez sept et aboli chez trois sur treize.*

Le réflexe abdominal normal chez cinq, *diminué chez cinq des deux côtés et chez un à droite, et aboli chez un sur douze.*

Le réflexe patellaire, exagéré chez un, normal chez trois, *diminué chez un des deux côtés et chez un à droite, et aboli chez cinq sur treize.*

J'avais observé de plus, une fois de l'hypoalgésie, et deux fois de la paresthésie thermique, particulièrement à la plante des pieds. Je donne aujourd'hui ci-dessous les résultats d'une enquête semblable, faite par moi sur treize autres sujets non syphilitiques du même âge, de la même constitution et appartenant au même régiment que les précédents.

Ils ont été observé le 27 juin 1901, à la même heure (vers 10 heures du matin) et de la même manière que les syphilitiques (3) :

1° E. M... A l'incorporation (mi-novembre 1898) : constitution bonne, tempérament lymphatique, taille 1m67, périmètre thoracique 0m89, poids 62 kilogr.

Antécédents pathologiques : 17 avril 1899, angine aiguë. 11 avril 1900, rougeole. 6 février 1901, bronchite aiguë.

Réflexe	pharyngien	normal.
id.	abdominal	id.
id.	olécrânien	id.
id.	patellaire	id.

2° J. F... A l'incorporation (mi-novembre 1900) : constitution bonne, tempérament mixte, taille 1m69, périmètre thoracique 0m93, poids 73 kilogr.

(1) Voir le *Journal de Neurologie* du 20 avril 1901.

(2) Les accidents syphilitiques ont été constatés par moi même.

(3) Afin de déceler les plus légères altérations des réflexes, je n'ai jamais employé, ni chez les sujets ni chez les sujets syphilitiques, la manœuvre de Jendrassik, tout en veillant au relâchement complet des muscles.

Antécédents pathologiques : oreillons.

Réflexe pharyngien normal.
id. abdominal id.
id. olécrânien id.
id. patellaire id.

3° F. V... A l'incorporation (mi-novembre 1900) : constitution assez bonne, tempérament mixte, taille 1m68, périmètre thoracique 0m84, poids 63 kilogr.

Antécédents pathologiques : Sujet, jusqu'à 10 ans, au rhume et à la bronchite. A 17 ans, angine aiguë.

Réflexe pharyngien normal.
id. abdominal id.
id. olécrânien id.
id. patellaire id.

4° P. L... A l'incorporation (mi-novembre 1899) : constitution forte, tempérament lymphatique, taille 1m69, périmètre thoracique 0m90, poids 66 kilogr.

Antécédents pathologiques : Avant son arrivée au corps, quelques accès de fièvre palustre.

Réflexe pharyngien normal.
id. abdominal id.
id. olécrânien id.
id. patellaire id.

5° G. R... A l'incorporation (mi-novembre 1899) : constitution forte, tempérament mixte, taille 1m67, périmètre thoracique 0m84, poids 64 kilogr.

Antécédents pathologiques : 12 janvier 1901, angine aiguë.

Réflexe pharyngien normal.
id. abdominal id.
id. olécrânien id.
id. patellaire id.

6° F. O... A l'incorporation (mi-novembre 1900) : constitution assez bonne, tempérament mixte, taille 1m72, périmètre thoracique 0m93, poids 67 kilogr.

Antécédents pathologiques : nuls.

Réflexe pharyngien normal.
id. abdomidal *aboli*.
id. olécrânien normal.
id. patellaire id.

7° J. P... A l'incorporation (mi-novembre 1900) : constitution très bonne, tempérament mixte, taille 1m65, périmètre thoracique 0m92, poids 67 kilogr.

Antécédents pathologiques : nuls.

Réflexe pharyngien *aboli*.
id. abdominal normal.
id. olécrânien id.
id. patellaire *diminué à droite*.

8° G. M... A l'incorporation (mi-novembre 1900) : constitution très bonne, tempérament mixte, taille 1^m68, périmètre thoracique 0^m90, poids 69 kilogr.
Antéeédents pathologiques : nuls.

Réflexe	pharyngien	normal.
id.	abdominal	id.
id.	olécrânien	id.
id.	patellaire	id.

9° P. L... A l'incorporation (mi-novembre 1900): constitution assez bonne, tempérament lymphatique, taille 1^m61, périmètre thoracique 0^m81, poids 55 kilogr.
Antécédents pathologiques : rhumatisme articulaire aigu à 15 ans.

Réflexe	pharyngien	normal.
id.	abdominal	id.
id.	olécrânien	id.
id.	patellaire	id.

10° A. P... A l'incorporation (mi-novembre 1900): constitution assez bonne, tempérament sanguin, taille 1^m67, périmètre thoracique 0^m84, poids 58 kilogr.
Antécédents pathologiques : furonculose à 13 ans, pleurésie à 20 ans.

Réflexe	pharyngien	normal.
id.	abdominal	id.
id.	olécrânien	id.
id.	patellaire	id.

11° H. L... A l'incorporation (mi-novembre 1900): constitution assez bonne, tempérament mixte, taille 1^m61, périmètre thoracique 0^m84, poids 61 kilogr.
Antécédents pathologiques : 24 mai 1901, phlegmon du pied.

Réflexe	pharyngien	*aboli.*
id.	abdominal	normal.
id.	olécrânien	id.
id.	patellaire	id.

12° C. R... A l'incorporation (mi-novembre 1900): constitution assez bonne, tempérament mixte, taille 1^m73, périmètre thoracique 0^m88, poids 61 kilogr.
Antécédents pathologiques : nuls.

Réflexe	pharyngien	normal.
id.	abdominal	id.
id.	olécrânien	id.
id.	patellaire	id.

13° P. T... A l'incorporation (mi-novembre 1900) : constitution très bonne, tempérament sanguin, taille 1^m69, périmètre thoracique, 0^m90, poids 69 kil.
Antécédents pathologiques nuls.

Réflexe	pharyngien	normal.
id.	abdominal	id.
id.	olécrânien	*diminué à droite.*
id.	patellaire	normal.

Voici, pour résumer, un tableau comparatif de l'état des réflexes chez les sujets sains et chez les sujets syphilitiques.

	Sujets sains	Sujets syphilitiques
RÉFLEXE PHARYNGIEN	*aboli chez 2 sur 13*	*aboli chez 2 sur 11*
ABDOMINAL	*aboli chez 1 sur 13*	*aboli chez 1 sur 12*
OLÉCRANIEN	normal chez tous	*aboli chez 3 sur 13*
PATELLAIRE	id.	*aboli chez 5 sur 13*

A ce propos, je rappellerai :

1° Que Babinski et Charpentier ont été amenés à considérer l'abolition des réflexes pupillaires. et plus particulièrement de la réaction à la lumière, comme un symptôme de la syphilis. Babinski présentait récemment à la Société médicale des hôpitaux (17 mai 1901) trois femmes syphilitiques, qui, toutes les trois, présentaient le signe d'Argyll Robertson.

2° Que Sulzer (1), ayant eu l'occasion d'examiner 53 jeunes femmes au début de l'évolution de la syphilis, a relevé. chez 14 d'entre elles, des troubles des réflexes pupillaires. Chez 12 il s'agissait du signe d'Argyll Robertson. Ces troubles, qui appartiennent à la première année de l'infection, seraient passagers. L'auteur les a vus à plusieurs reprises évoluer en quatre ou six semaines.

Ces observations et ma propre enquête comportent un certain nombre de conclusions et d'applications. Elles on trait à l'anatomie pathologique, à la symptomatologie, au diagnostic, au pronostic, et au traitement de la syphilis, ainsi qu'à la symptomatologie, au diagnostic et au traitement de l'ataxie locomotrice.

I. *Anatomie pathologique de la syphilis.*

Le poison syphilitique altère d'une façon précoce (un mois à deux ans), le système nerveux, et en particulier les neurones qui président aux réflexes pupillaire, olécrânien et patellaire.

Cette altération porte vraisemblablement sur les prolongements cylindraxiles du protoneurone centripète, par où commencent et où prédominent les lésions nerveuses du tabes. Dans le plus grand nombre de cas, cette altération est légère et probablement transitoire.

Dans d'autres, sous l'influence de la constitution, du tempérament, du genre de vie ou du plus au moins grand soin apporté au traitement, cette altération nerveuse entraîne l'ataxie locomatrice.

II. *Symptomatologie et diagnostic de la syphilis.* — La diminution et surtout l'abolition des réflexes est l'un des symptômes de la syphilis. En cas de doute, ce symptôme pourra servir au diagnostic.

---

1) SULZER. In. *Ann. de dermat. et de syphil.* (mars 1901.)

III. *Pronostic de la syphilis.* — La diminution et surtout l'abolition des réflexes chez un syphilitique devra faire craindre l'apparition du tabes.

IV. *Traitement de la syphilis.* — La diminution ou l'abolition des réflexes chez un syphilitique est une indication de continuer le traitement spécifique. De plus ce symptôme pourra fournir des indications précieuses quant aux doses actives. Si les réflexes continuent de diminuer d'intensité, malgré le traitement, ou si, abolis, ils ne réapparaissent point, il sera bon d'augmenter la dose. Si au contraire ils augmentent ou réapparaissent, on pourra la diminuer. Ce sera là un signe thérapeutique de la même nature que le signe pupillaire de Gilles de la Tourette pour le traitement des épileptiques par les bromures, mais d'un intérêt plus immédiat.

V. *Symptomatologie et diagnostic de l'ataxie locomotrice.* — Le signe de Westphal et le signe d'Argyll Robertson ne sont pas des symptômes pathognomoniques de l'ataxie locomotrice, et ne doivent pas en entrainer fatalement le diagnostic, cette prétendue maladie n'étant d'ailleurs qu'un syndrome. Mais ils peuvent la faire craindre.

VI. *Traitement de l'ataxie locomotrice.* — Dès maintenant on devra plus que jamais, et sans se lasser, employer les antisyphilitiques au traitement de tabes.

Les effets de la ligature de la moelle cervico-dorsale chez les animaux

par J. CROCQ

—

(Présentation d'animaux opérés à la Société belge de Neurologie, séance du 25 mai 1901

Chez l'homme, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes.

Les travaux d'ensemble de Van Gehuchten (1) et Bruns (2) nous permettent de soutenir cette opinion ; ces auteurs, après avoir réuni les cas

(1) VAN GEHUCHTEN. Le mécanisme des mouvements réflexes. — Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. (*Jour. de Neur.*, n°s 14, 15, 16. 17. 1897, p. 288 et suiv.)

(2) BRUNS. Die jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralombaar totalen Quertrennungen der Ruckenmarkes. (*Wiener Klin, Rundschau.*, 1901, n°s 1, 2 et 3.)

les plus typiques dus à Kadner (1), Weiss (2), **Bastian** (3), **Schwarz** (4), Kahler et Pick (5), Tooth (6), Thorburn (7), Bowlby (8), Jackson (9), Bruce-Clarck (10), Herter (11), Van Reusselaer (12), Fergusson (13), Bruns (14), Hitzig (15), Egger (16), Hoche (17), Habel (18), Marinesco (19), Brasch (20), font la critique **des observations invoquées** contre la théorie de Bastian.

---

(1) KADNER. Zur Casuistik der Ruckenmarks-Compression. (*Wagner's Archiv für Heilkunde*, 1876.)

(2) WEISS. Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. (Medicinische Jahresbücher der K. K. Gesellschaft in Wien, 1878.)

(3) BASTIAN. Complete transverse softening involving the mid-dorsal region of the spinal cord. (*Quain's Dictionary of the Medicine*, 1882, p. 1480.) — Paralyses cerebral bulbar and spinal. London, 1886, p. 216-229. — On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. (*Medical chirurgical transactions*, London, 1890, p. 151-217.)

(4) SCHWARZ. Zur Lehre von den Haut-und Sehnenreflexen. (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten*, 1882, Bd. 13, p. 621-655.)

(5) KAHLER et PICK. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems. (*Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrakheiten*, Bd. 10, 1880.)

(6) TOOTH. A contribution to the topographical Anatomy of the spinal cord. (St-Bartholömerv's Hospital Reports London, vol. XXI. 1885, p. 137 142.)

(7) THORBURN. Injuries to the cervical Region of the spinal cord. (Brain, January 1887.) — Spinal localisations as indicated by spinal injuries. (Brain, 1888.) — A contribution to the surgery of spinal cord. (London, 1889.) — The reflexes in spinal injuries. (*Médical Chronicle*, May 1892.)

(8) BOWLBY. On the condition of the reflexes in cases of injury to the spinal cord. (*Medical chirurgical transactions*, London, 1890, p. 313-325.)

(9) JACKSON. Neurological fragments. (*Britisch médical Journal*, Mars 1892, p. 487-492.)

(10) BRUCE-CLARK. St-Thomas Hospital Report, 1891 (?). (Cité d'après Bruns.)

(11) HERTER. Clinical and pathological observations on cases of injury of the cervical spinal cord. (*Journal of nervous and Mental disease*, vol. XVI, p. 317-337.)

(12) VAN REUSSELAER. The pathology of the caisson diseases. (*New-York medical Record*, 1892. Cité d'après Bruns.)

(13) FERGUSSON. *New-York medical Record*, 1892. (Cité d'après Bruns.)

(14) BRUNS. Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals-und Dorsalmark. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXV, Hft, 3, 1893, p. 759-825)

(15) HITZIG. XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und rrenärzte in Baden-Baden, 1894. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXVI, 1894, p. 587.)

(16) EGGER. Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. (*Arch. f. Psychiat.* Bd. XXVII, 1895 p. 129-171.)

(17) HOCHE. Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXVIII 1896, p. 510-542.)

(18) HABEL. Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunter brechung des Rückenmarks. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXIX, 1896, p. 25 60.)

(19) MARINESCO. Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. (*Semaine méd.*, 13 avril 1898.)

(20) BRASCH. Hoher Querschnitts Durchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenen Patterllarreflexen. (*Deutsche med. Wochenschrift Vereinsbeilage*, 7 juin 1899, p. 123.)

Bruns démontre, entre autres, que les cas de Gerhardt (1), Schultze (2), Furbringer (3), Tooth (un cas), Senator (4) et Brissaud (5) sont défectueux et concernent des lésions incomplètes de la moelle.

Il prouve, au contraire, que les cas publiés par Egger, Hoche, Habel, Sénator (un cas), Marinesco, Brasch et Bruns sont accompagnés d'examens microscopiques irréfutables démontrant que l'abolition des réflexes, consécutive aux lésions transversales de la moelle, n'est pas due à une lésion anatomique des cellules lombaires. Il ajoute que les cas dans lesquels on a observé des lésions des cellules motrices lombaires (Francotte (6), Oppenheim et Simerling (7), Westphal (8), Brissaud) ne prouvent pas que cette altération est nécessaire pour produire l'abolition des réflexes, mais seulement que cette lésion est une des causes de la flaccidité.

Ajoutons à cette nomenclature, déjà bien suffisante, les trois cas observés par Sano dans lesquels notre distingué collègue a constaté l'intégrité des cellules motrices du renflement lombaire, en même temps que la chromatolyse des grandes cellules de la colonne de Clark et des cellules des cordons.

Nous avons également observé quatre cas de lésions transversales complètes de la moelle cervico-dorsale, dont l'observation résumée paraîtra dans notre rapport au Congrès de Limoges. Dans les trois premiers, la lésion transversale n'a donné lieu à aucune altération des cellules motrices; il n'y avait pas infection.

Dans le quatrième, l'état général a été très entrepris, la fièvre, le délire, l'incontinence des excrétas, les escharres dénotaient, du vivant de la malade, l'altération rencontrée dans la région lombaire.

Malgré ces nombreux documents, d'après lesquels il paraît établi que la lésion transversale complète de la moelle donne lieu à l'abolition des réflexes, Strumpell et Jendrassik croient devoir réserver leur opinion.

« La notion des voies réflexes spinales, dit Strumpell (9), est cependant aussi un fait anatomique. Si nous pouvons admettre avec certitude que

---

(1) GERHARDT. Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. (XIX Vanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. — *Archives f. Phyck.*, Bd. XXVI, 1894, p. 587. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, Bd. VI, p. 127.)

(2) SCHULTZE. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XIV.

(3) FURBRINGER. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898, n° 34.

(4) SENATOR. *Zeitschrift f. Klinische med.*, 1898.

(5) BRISSAUD. *Archives de Neurol.*, 1898.

(6) FRANCOTTE. *Annales de la société médico chir. de Liége*, 1888.)

(7) OPPENHEIM et SIEMERLING. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XVIII.

(8) WESTPHAL *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XXX.

(9) STRUMPELL. *Zur Kentniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken*. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, 1899, p. 271.)

les prolongements émanés des racines postérieures se rendent aux cellules motrices des cornes antérieures, nous devons bien croire que ces fibres ont une fonction physiologique spéciale et cette fonction ne peut être que réflexe.

» Avec les beaux mots de tonus réflexe (Reflexehemmung) et de voies réflexes (Reflexbahnung), nous pouvons facilement édifier une théorie spéciale pour expliquer chaque fait particulier. Mais la signification de ces théories est peu considérable. Il est préférable d'attendre que nos connaissances, concernant ces phénomènes, soient plus exactes. »

Jendrassik (1) pense que l'abolition des réflexes est due à une lésion de la moelle lombaire non décelable par nos moyens actuels d'investigation. Il parle notamment des troubles circulatoires produits par la compression des artères spinales antérieures et postérieures.

« Quant à l'origine de cette altération secondaire de la moelle lombo-sacrée, dit-il, nous en trouvons plusieurs opinions. Sano croit que ces altérations subséquentes sont d'origine périphérique; ce seraient les escharres et l'ampâtement environnant, atteignant les muscles, qui détermineraient les altérations centrales. Westphal soupçonne, dans la majorité des cas, les toxines des produits tuberculeux de la spondylite Tout en admettant ces hypothèses, je voudrais attirer l'attention sur une possibilité, que j'avais mentionnée déjà dans un de mes travaux, et que j'estime avoir une grande importance en la matière. C'est l'influence du foyer primaire de la lésion sur la circulation du sang dans la moelle. La luxation d'une vertèbre, avec écrasement de la moelle, la pression d'une tumeur, la pachyméningite, même les scléroses, etc., peuvent empêcher la circulation dans les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs, la moelle ne recevra dorénavant du sang que par les anastomoses avec les artères intercostales. Naturellement ce ralentissement de la circulation est très différent dans les divers cas, il peut même y avoir des différences individuelles, selon le calibre des vaisseaux, mais on pourrait facilement comprendre, par la résultante ischémie, l'abaissement temporaire ou même permanent de l'irritabilité des cellules. Encore, dans ces états extêmement pénibles, quelquefois les réflexes rotuliens persistent, comme les dernier foyers restés indemnes, si, par hasard, leur centre se trouve mieux arrosé par le sang.

» Nous pouvons donc conclure que l'abolition des réflexes tendineux, dans les cas de lésion des parties supérieures de la moelle, prouve une altération des éléments de la moelle lombaire; cette altération peut cependant n'être que transitoire; ainsi, dans ces conditions, le signe de Westphal n'est nullement un symptôme absolu de la division de la moelle. »

---

(1) JENDRASSIK. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIIIe Congrès intern. de méd., Paris, 1900. — *Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 165.)

Cette opinion n'est pas neuve; elle a été formulée déjà par Vulpian (1): « Ainsi que je viens de le dire, écrit ce physiologiste, une lésion traumatique, siégeant au-dessus du renflement, au niveau du milieu de la région dorsale, ou même plus haut, peut déterminer une abolition complète et définitive de la réflectivité de toute la partie inférieure de la moelle.

» Bien que les artères intercostales et lombaires fournissent des rameaux médullaires, la lésion, en comprimant ou en déchirant les artères spinales au point même où elle atteint la moelle, peut déterminer un tel trouble dans la circulation de la région inférieure de cet organe, que l'irrigation sanguine y devienne insuffisante pendant un temps assez long et que les modifications dont j'ai parlé se produisent dans la substance grise de cette région. »

La région lombaire de la moelle étant irriguée par les artères spinales antérieures et postérieures; la spinale antérieure, branche de l'artère basilaire du cerveau, parcourt le sillon longitudinal antérieur jusqu'à l'extrémité de la moelle. Sur son trajet, elle reçoit, dans l'intervalle des vertèbres, des rameaux des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées qui viennent la renforcer.

Les spinales postérieures proviennent de la spinale antérieure, des vertébrales, des intercostales, des lombaires et des sacrées.

En ce qui concerne la région lombaire, l'artère rénale fournit particulièrement des branches. (Soulé.)

Il s'ensuit que le renflement lombaire de la moelle est irrigué, d'une part, par les artères spinales, d'autre part, par l'aorte abdominale. Dans ces conditions, il paraissait logique d'admettre, ainsi que Vulpian l'a fait, que la compression des artères vertébrales pouvait donner lieu à un arrêt fonctionnel du renflement lombaire.

A première vue, en effet, il semble naturel de croire que ces artères jouent le principal rôle dans la vascularisation médullaire. Nous allons voir qu'il n'en est rien et que c'est, au contraire, l'aorte abdominale qui est indispensable au fonctionnement de la partie inférieure de la moelle.

Dès 1667, Sténon (2) et Swammerdam (3) démontrèrent que l'occlusion de l'aorte abdominale provoque des paralysies des extrémités inférieures. Ces recherches, reprises par Bruner, Albrecht von Haller (4), Lorry, Lecat (5), Bichat, Segalas (6), Flourens (7), Longet (8), Stan-

(1) VULPIAN. Physiologie de la moelle épinière. (*Diction. encycl. des sciences méd.*, t. VIII, 2ᵉ série, 1874, p. 509.)

(2) STENON. Element myologæ specimen cui accidunt canis carchariæ dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere. (Amsterdamiæ, 1667, p. 109.)

(3) SWAMMERDAM. Tractatus de respiratione. (Lugd. Batav., 1667, p. 61.)

(4) HALLER. Deux mémoires sur le mouvement du sang. (Lausanne, 1756, p. 53.)

(5) LECAT. Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire. (Berlin, 1756, p. 9 et 14.)

(6) SEGALAS D'ETCHEPARE. In Magendie (*Journ. de phisiol.*, 1824, IV, p. 287.)

(7) FLOURENS. Recherches expériment. sur les propriétés et fonctions du système nerveux. (Paris, 1840.)

(8) LONGET. Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris, 1842.

nius (1), Schiff (2), Brown-Sequard (3) du Bois Reymond (4), Nothnagel (5), Vulpian (6), Singer (7), Spronck (8), Frédéricq (9), Colson (10), Munzer et Wienner, Sarbo (11) Juliusburger (12), Marinesco (13), Lamy (14) Gilbert Ballet et Duthil (15), Rothmann (16), De Buck (17), Soulé (18), établissent nettement que la ligature de l'aorte abdominale donne naissance à des altérations médullaires très profondes, pouvant aller jusqu'à la destruction complète du tissu nerveux.

Ces expériences démontrent donc que l'irrigation fournie par l'aorte est indispensable au fonctionnement du renflement lombaire et que la vascularisation des artères spinales est insuffisante à compenser l'anémie, dépendant de l'interruption de la circulation aortique.

Pour établir plus nettement l'importance secondaire de la circulation fournie par les artères spinales, et pour répondre à cette objection, émise par Vulpian et reprise par Jendrassik, que la compression de la moelle cervico-dorsale peut donner lieu à un arrêt fonctionnel du segment inférieur, nous avons pratiqué un certain nombre de *ligatures de la moelle* cervico-dorsale chez des lapins, des chiens et un singe.

---

(1) STANNIUS. Untersuchungen über die Leitungsfahigkeit der Muskeln und Todtenstarre. (*Arch. f. physiol., Heilk.*, 1852, p. 1.)

(2) SCHIFF. Musckel und Nerven Physiologie. 1859, p. 102.

(3) BROWN-SÉQUARD. Leçons sur les différentes formes de paralysies des membres inférieurs. (Paris 1864.)

(4) DU BOIS-REYMOND. Abanderung den Stenson'scher Versuches für Vorlesungen (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1880, p. 639.)

(5) NOTHNAGEL. Zur lehre der Kinischen Krampfe. (*Archiv. f. pathol. Anat.*, 1870.)

(6) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. (Paris, 1866.)

(7) SINGER. Ueber die veranderungen am Ruckenmark nach Zeitweiser Verschliessung der Bauch aorta. (Sitzung d. Kais. Akad. Wissens., Wien, 1888.)

(8) SPRONCK. Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle epinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe. (*Archive de physiol.* 1 janvier 1888.

(9) FRÉDÉRICQ. L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière. (*Travaux de laboratoire*, Liège, III, 1899-90.)

(10) COLSON. Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique. (*Travaux du laboratoire de Frédéricq*, Liège, III, 1889-90.)

(11) SARBO. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 664.

(12) JULIUSBURGER *Neurol. Centralb.*, 1896, p 386.

(13) MARINESCO. Congrès intern. de méd. Moscou, 1897.

(14) LAMY. *Archive de physiologie*, 1897, p. 184.

(15) BALLET et DUTHIL. Sur les lésions des cellules spinales consécutives à l'anémie de la moelle par compression ou ligature de l'aorte. (Congrès des neurologistes français, Nancy, 1896.)

(16) ROTHMANN. Ueber Ruckenmarksveranderungen nach abkernnung der aorta abdominalis beim Hunde. (*Neurol. Centralb.*, 15 jan. 1899.)

(17) DE BUCK. Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aiguë. (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1900.)

(18) SOULÉ. Contribution à l'étude expérimentale des troubles fonctionnels et des altérations médullaires consécutifs à la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez le chien. (Thèse Bordeaux 1899.)

Nous avons opéré nos lapins sans anesthésie, ce qui n'offre aucun inconvénient, alors, qu'au contraire, l'emploi des hypnotiques nous a souvent donné des accidents mortels. Nous incisons largement les tissus; lorsque la colonne vertébrale est mise à nu, nous la brisons en la saississant par les apophyses épineuses et transverses, à l'aide d'une pince gouge. Avec un peu d'habitude, on arrive facilement à dénuder une partie de la moelle, *sans blesser cet organe*; dès qu'une ouverture est faite, nous l'agrandissons progresssivement à l'aide du même instrument.

Dans le cas où le canal vertébral est trop résistant, nous nous cervons d'une scie courte pour faire la première ouverture et nous agrandissons, comme précédemment, la brèche osseuse à l'aide de la pince. Après avoir bien dénudé la moelle, nous passons en-dessous d'elle un fil de soie, à l'aide d'une aiguille courbe introduite par le bout non tranchant, puis nous ligaturons *fortement* la moelle recouverte des méninges (1).

Cette ligature, bien faite, interrompt toute communication médullaire; vous pouvez vous convaincre, en examinant les deux moelles de lapin ligaturées que voici, que l'opération doit avoir provoqué l'interruption complète des fonctions conductrices de la moelle.

Au cours de l'opération, nous nous efforçons de perdre le moins de sang possible : au début, il nous est arrivé de voir mourir des animaux par hémorrhagie; actuellement nous pratiquons cette opération presque sans hémorrhagie. Pour cela, nous opérons plus doucement en ayant bien soin de nous arrêter chaque fois qu'un écoulement de sang se produit; les hémorrhagies cutanées et musculaires sont arrêtées soit par le tamponnement, soit par la ligature; les hémorrhagies osseuses, qui autrefois affaiblissaient fortement nos sujets, s'arrêtent rapidement par le simple tamponnement, fait immédiatement et maintenu patiemment jusqu'à l'arrêt complet de l'écoulement sanguin.

Chez le lapin, nous avons obtenu, par la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure :

Comme *phénomènes immédiats* : une abolition complète du tonus des muscles volontaires, une exagération du tonus des sphincters, l'abolition des réflexes cutanés et l'exagération des réflexes tendineux.

L'abolition du tonus musculaire volontaire se manifeste par une flaccidité complète; les membres postérieurs pendent comme des loques, sans consistance aucune.

---

(1) Nous recommandons de se servir d'un fil de soie très fort et bien souple, afin que la ligature puisse être pratiquée solidement, sans craindre la rupture du fil. Il faut, pour obtenir l'interruption complète des fonctions médullaires, que le nœud soit fait très énergiquement. Il nous est arrivé, dans les cas dans lesquels nous avions serré insuffisamment la ligature ou bien lorsque nous avions fait usage d'un crin de Florence (dont la rigidité empêche une ligature complète), d'observer, par la suite, le retour partiel de la motilité volontaire dans l'un ou l'autre membre.

Le tonus des sphincters, est, au contraire, exagéré, il se manifeste par la rétention des excréta. Les réflexes cutanés sont abolis : c'est en vain que l'on chatouille la face inférieure des orteils, pour provoquer une flexion si minime soit-elle. Au contraire, la percussion des tendons nous a constamment donné une contraction violente.

Nous entendons par réflexes cutanés, ceux que l'on provoque par l'excitation légère de la peau ; par exemple, la flexion des orteils, sous l'influence du chatouillement de la face plantaire des doigts. Nous insistons sur cette distinction parce que, immédiatement après l'opération, alors que les réflexes cutanés vrais sont encore absents, on peut, par la piqûre *profonde* de la plante du pied, obtenir une extension, une flexion des orteils ou même une rétraction de la jambe.

Phénomènes tardifs. — Après 48 heures, nous avons pu nous convaincre que l'abolition du tonus des muscles volontaires n'est plus complète : leur consistance n'est pas normale, mais elle ne donne plus non plus l'impression d'une flaccidité absolue. Il suffit de soulever le membre paralysé pour y percevoir une trémulation assez énergique et continue. Si l'on soulève l'animal, on voit que ses membres postérieurs ne sont plus aussi pendants qu'au début ; tandis qu'alors la jambe pendait en ligne droite sur la cuisse, en ce moment elle se maintient dans un léger état de flexion.

Le tonus sphinctérien est toujours exagéré.

Les réflexes cutanés commencent à reparaître : le chatouillement de la face inférieure des orteils donne lieu à une légère flexion.

Les réflexes tendineux sont toujours très forts.

N'ayant pu conserver nos animaux au delà de 60 heures, nous n'avons pu observer ce qui se passait ultérieurement.

Des chiens (1) opérés dans les mêmes conditions, ont présenté les mêmes phénomènes : ici encore, il y a d'abord eu abolition du tonus des sphincters, abolition des réflexes cutanés, exagération des réflexes tendineux.

Puis le tonus musculaire s'est relevé progressivement jusqu'à une certaine limite qu'il n'a plus dépassée ; l'exagération du tonus sphinctérien s'est dissipée, plus vite que chez le lapin, les réflexes cutanés ont reparu et l'exagération des réflexes tendineux a persisté.

---

(1) Chez les chiens, l'anesthésie est obtenue par l'action combinée de la morphine et du chloroforme. Une heure avant l'opération, nous injectons, sous la peau, une dose de 5 milligrammes de morphine par kilogramme du poids du corps. L'animal, déjà rendu très somnolent par ce procédé, est ensuite insensibilisé complètement par une dose relativement minime de chloroforme. Nous évitons autant que possible, de donner trop de chloroforme, car nous avons quelquefois tué nos chiens en voulant les anesthésier trop profondément. L'injection préalable de morphine permet d'opérer sans douleur en ne dépassent pas la dose non mortelle de chloroforme. Nous avons essayé la chloralose, recommandée par Richet, mais nous l'avons abonnée à cause de l'hyperexcitabilité reflexe qu'elle produit.

Le chien que nous vous présentons a été opéré hier ; immédiatement après l'opération, nous avons observé l'abolition du tonus des muscles volontaires et des réflexes cutanés, ainsi que exagération immédiate des réflexes tendineux.

Actuellement, l'atonicité des membres postérieurs n'est plus aussi complète, ils présentent déjà une certaine consistance et leur flaccidité complète a fait place à une très légère flexion ; les réflexes cutanés existent, mais ils sont faibles ; l'attouchement de l'anus ne provoque qu'un abaissement faible et inconstant de la queue, tandis qu'à l'état normal cette réaction est énergique et rapide. Enfin vous pouvez constater que les réflexes tendineux sont très forts.

Chez le singe (1), la ligature de la moelle à la région dorsal supérieure, donne lieu à une paralysie absolument flasque; les muscles, privés de toute tonicité, sont complètement mous; les jambes pendent en ligne droite sur les cuisses. Tous les réflexes, tant cutanés que tendineux sont *abolis*.

Le lendemain, l'atonicité des membres postérieurs est un peu moins prononcée; la flaccidité musculaire est moins complète et, lorsqu'on soulève l'animal par les épaules, les jambes sont très légèrement fléchies sur les cuisses. Les jours suivants, bien que la tonicité musculaire augmente encore un peu, elle ne dépasse cependant pas une certaine limite; lorsque l'animal circule, ce qu'il fait assez adroitement à l'aide de ses mains antérieures, les jambes ne pendent plus en extension aussi accentuée, comme au début; elle restent légèrement fléchies dans une position se rapprochant de la normale.

En ce qui concerne les réflexes, la situation est la même qu'au début; les réactions, tant tendineuses que cutanées, sont complètement absentes

Chez le singe que voici, la ligature de la moelle dorsale supérieure a été faite il y a six jours. Vous pouvez constater que l'atonicité des membres postérieurs n'est plus complète, il y a déjà un certain degré de flexion des cuisses sur le bassin.

Les réflexes, tant tendineux que cutanés, sont complètement abolis : toute tentative, faite dans le but de produire ces réactions réflexes, reste

(1) Chez le singe, nous provoquons l'anesthésie, comme chez le chien, par l'association de la morphine et du chloroforme. Une injection sous cutanée de 5 milligrammes de morphine par kilog. du poids du corps, faite une heure avant l'opération, permet d'opérer sans douleur grâce à quelques gouttes de chloroforme. Nos singes ont eu les yeux ouverts pendant tout le temps de l'intervention chirurgicale et ils n'ont manifesté aucune douleur. Immédiatement après l'opération, ils étaient parfaitement éveillés et circulaient sans peine.

infructueuse. Même la piqûre profonde ne donne aucune réaction appréciable (1).

L'attouchement de la peau de la face palmaire des mains postérieures ne donne lieu qu'à des mouvements *mécaniques* des doigts. Nous nous demandons si les auteurs, qui ont signalé la réapparition des réflexes cutanés presque immédiatement après l'opération, n'ont pas été victimes de cette erreur et n'ont pas pris pour des mouvements réflexes, la légère flexion des doigts que l'on obtient mécaniquement en frottant la face palmaire des mains et que l'on peut, du reste, obtenir aussi sur le cadavre de l'animal.

Sherrington (2), dans un mémoire récent et très complet, s'exprime comme suit au sujet des conséquences de la section de la moelle cervico-dorsale chez le singe : « Pendant les vingts minutes qui suivent l'opération (section de la moelle), aucune excitation de la peau, innervée par la partie de la moelle inférieure à la section, ne produit d'action réflexe, sauf parfois le réflexe rotulien croisé, qui, à l'opposé du réflexe rotulien direct, est, comme le prouve la longueur de son temps de réaction, un vrai réflexe.

» Après un certain temps, certains réflexes cutanés réapparaissent ; le plus précoce est l'adduction-flexion du gros orteil, qu'on obtient en excitant les troisième, quatrième et cinquième doigts (surface plantaire ou côtés), ou la peau de la plante des pieds. Le mouvement qu'on obtient est souvent tremblant.

» De même, après la section au-dessus du renflement brachial, le premier réflexe cutané qui apparait, est, en général, la flexion et l'abduction du pouce, en excitant la paume de la main ou le côté du troisième ou du quatrième doigt. Plus tard, parfois en même temps, de légers mouvements de l'anus répondent à l'excitation de la région périnéale, ainsi qu'une faible abduction de la queue, puis des mouvements des doigts en excitant la paume. Plus tard, l'excitation énergique de la plante du pied produit de légères contractions du jarret. *Pendant tout ce temps, les membres sont mous et flaccides, sans aucune trace de spasme, sauf, assez fréquemment, de petits tressaillements faibles et irréguliers du gros orteil ou du pouce, parfois des autres doigts.*

---

(1) Depuis cette communication, nous avons obtenu, une quinzaine de jours après l'opération, une légère réaction des membres inférieurs sous l'influence de la piqûre profonde de la plante du pied, ainsi que la flexion notable, sous l'influence de l'immersion brusque des mains inférieures dans de l'eau tres froide ou très chaude. (Voir notre rapport au Congrès de Limoges 1901 : Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, p. 99.)

(2) SHERRINGTON. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. (*Philosophical trans of the Royal Society of London,* 1898, t. 190, p. 45-186). — D'après une traduction qu'a bien voulu faire, pour nous, M. le docteur Rynenbroeck.

» Le pied est chaud. Pendant ces expériences, avoir soin de maintenir la température de la peau. Quant au réflexe rotulien, qui n'est pas, à vrai dire, un réflexe, mais dépend du tonus réflexe du *crureus* et du *vastus internus*, il peut souvent s'obtenir quelques secondes après la section de la moelle pour disparaître et ne revenir qu'après des jours ou même des semaines.

» Chez quelques singes, comme chez le chat et le chien, les réflexes rotuliens peuvent ne pas même être abolis temporairement par la section et je les ai vus maintenus après la section pratiquée à différentes hauteurs.

» Cet état languissant des réflexes, décrit plus haut, peut persister des heures et des jours, à l'inverse de ce qui existe chez les chiens et les chats.

» Le sphincter de l'anus garde quelques tonus et n'est pas relâché; pas de trouble de la défécation; mais, en sectionnant assez bas, on peut observer de la rétention d'urine, rendant nécessaire le cathétérisme. Mais, à la longue, la vessie peut se contracter.

» Pour obtenir la flexion de la jambe, un moyen est l'application d'une éponge froide sur la plante du pied.

» Peu à peu, la situation s'améliore et l'on peut obtenir des mouvements réflexes par l'excitation de points de plus en plus nombreux. Mais, lorsque l'on a atteint un certain degré d'excitabilité, encore bien faible, les progrès s'arrêtent et l'on n'observe plus de changements après cinq à six mois. »

Brauer (1) a sectionné le moelle, chez deux singes, au niveau du huitième segment dorsal; il a observé un retour rapide des réflexes. Bruns (2) pense que la différence entre l'époque de réapparition des réflexes varie suivant la hauteur à laquelle on pratique la section; la lésion à la région cervico-dorsale donnerait lieu à une abolition plus durable que la section à la région dorsale inférieure.

Quoiqu'il en soit, les résultats obtenus par la ligature de la moelle concordent, d'une manière générale, avec ceux que provoque la section de cet organe.

Nous avons fait cette expérience chez quatre lapins et deux chiens et, chaque fois, l'exagération des réflexes tendineux a existé dès le début. Dans ces conditons, il nous parait difficile d'admettre que, chez le singe, l'abolition des réflexes puisse être attribuée aux troubles circulatoires; d'autant plus, qu'elle a été observée très fréquemment par Sherrington, à la suite de la section de la moelle.

---

(1) BRAUER. Der Beziehungen der Rukmarksquerlaesion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. (*Münchener med. Wochenschr.*, 1899, n° 2.)

(2) BRUNS. Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralombaar totalen Quertrennungen der Rackenmarkes. (*Wiener Klin. Rundschau.*, 1901, nos 1,2 et 3.)

Afin de compléter ces recherches, nous avons examiné, par la méthode de Nissl, le renflement lombaire de deux lapins ayant survécu 24 et 48 heures au traumatisme, nous n'avons constaté aucune altération des cellules motrices.

Il nous parait donc bien établi que la partie lombaire de la moelle est irriguée, *avant tout*, par l'aorte abdominale, dont la ligature provoque constamment l'abolition des réflexes et l'altération profonde des cellules nerveuses, et que les artères spinales, dont la ligature ne donne lieu à aucune modification des réflexes ni à aucune altération cellulaire, ont une importance tout à fait secondaire.

L'objection, formulée par Vulpian et Jendrassik, n'est donc pas fondée et, pour notre part, nous n'hésitons pas à croire que la gêne circulatoire, provoquée par la compression de la moelle à la région cervico-dorsale, n'est pour rien dans les modifications des réflexes que l'on observe consécutivement.

Réflexe achilléen paradoxal

par le Dr DEBRAY

Dans la séance de la Société de Neurologie de Bruxelles du 29 juin, j'ai décrit, sous ce nom, un mouvement réflexe que j'avais d'abord observé de concert avec M. De Buck chez une de mes malades et que j'ai retrouvé chez un autre sujet depuis.

Voici en quoi consiste ce réflexe.

Chez la dame qui fait l'objet de ma première observation, il existait une polynévrite du membre inférieur gauche consécutive à une attaque d'influenza. Tous les réflexes tant cutanés que tendineux étaient conservés, les derniers un peu amoindris.

La malade étant agenouillée sur une chaise à siége canné recouvert d'un drap assez épais, la percussion du tendon d'Achille produisait non pat l'extension du pied sur la jambe par la contraction des muscles du mollet, mais la flexion du pied par la contraction des muscles de la région antérieure.

Le second cas dans lequel j'ai observé ce même mouvement réflexe a trait à un malade atteint de paralysie spinale syphilitique de Erb, avec syndrome exquissé de Brown-Sequard.

Ce malade présentait de l'exagération des réflexes rotuliens des deux côtés plus marquée à droite qu'à gauche ; il existe un peu de clonus du pied et de la rotule à droite.

Réflexe cutané plantaire normal des deux côtés. Pas de Babinski. Hypéresthésie à la chaleur et au froid ainsi qu'à la piqûre et au pincement à droite. Hypéresthésie testiculaire de ce côté.

Analgésie au pincement et à la douleur à gauche. Anesthésie thermique de ce même côté. Le contact est perçu mais est amoindri.

Le malade étant agenouillé sur une chaise, à siége canné mais non recouvert d'un drap. la percussion du tendon achilléen droit, produisit la flexion dorsale du pied. Cependant demandant au malade d'appuyer exactement et également le corps sur les genoux les cuisses faisant un angle aigu avec les jambes, la percussion du tendon d'Achille donna naissance au réflexe normal.

Examinant les conditions dans lesquelles le réflexe paradoxal s'est produit dans les deux cas, on pourrait peut-être trouver l'explication de cette contraction musculaire anormale.

Dans la seconde observation, le malade est atteint de spasticité des membres inférieurs. Il existe du clonus du pied et du clonus de la rotule. En appuyant légèrement le genou sur la chaise et pliant la jambe sur la cuisse, les muscles fléchisseurs sont mis en action et contractés, tandis que les muscles antérieurs sont simplement tendus et plutôt à l'état passif. Ces muscles, ne l'oublions pas, sont irritables du fait de la spasticité de la jambe ; on comprend dès lors qu'une percussion du membre, qui n'atteint même pas leurs tendons, réveille leur contractilité. Celle-ci peut se manifester d'autant mieux que les muscles antagonistes sont immobilisés par leur contraction.

Faisant passer le membre de façon que les muscles de la partie antérieure soient relachés et les muscles postérieurs bien que fléchis, mis au repos ; la percussion du tendon achilléen fait contracter ces derniers et amène le réflexe normal.

Pour expliquer la production du réflexe paradoxal chez la malade que nous avons observée M. De Buck et moi, je ferai remarquer que la névrite siégeait surtout dans le nerf sciatique et que les douleurs spontanées de même que celles éveillées par la pression existaient, dans la jambe, beaucoup plus à la partie antérieure qu'à la partie postérieure. Dans le tiers inférieur du membre et à la partie antéro-externe il existait une douleur constrictive en même temps que la malade se plaignait d'une cryesthésie très accusée en ces points.

Est-ce que des altérations nerveuses plus prononcées, en ces points, mettaient les muscles fléchisseurs du pied, dans un état hypertonique vis-à-vis de ceux de la région postérieure, permettant ainsi à la percussion du tendon achilléen de mettre en action leur contractilité, avant que celle de leurs antagonistes ne fut éveillée ?

Depuis ma communication à la Société de Neurologie, j'ai revu ma malade. La percussion du tendon achilléen produit toujours la flexion du pied, moins accusée qu'il y a un mois ; tandis que du côté droit, le réflexe achilléen est normal. Cette sensation de stricture de la jambe au

tiers inférieur n'a pas encore disparu, et la sensibilité au froid est toujours excessive dans les mêmes points.

La malade qui fait l'objet de cette dissertation est âgée de 68 ans, de souche arthritique, elle a les grosses artères athéromateuses, le cœur est faible, mais aucune trace d'hystérie ne peut être relevée chez elle.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 mai 1901. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX.

(Suite)

Un cas d'hémiplégie corticale progressive

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — F..., âgé de 55 ans, présente, dans ses antécédents héréditaires, plusieurs cas de tuberculose. Ses parents sont morts, à 53 et 52 ans, de maladies qu'il ne peut définir exactement. Il a eu six frères et sœurs, dont trois sont morts en bas-âge et deux à l'âge de 41 et de 48 ans, de tuberculose pulmonaire. F... a eu sept enfants, dont deux morts nés.

Il y a trente-cinq ans, le patient a contracté la syphilis; depuis lors il déclare n'avoir jamais eu aucune maladie quelconque.

Il y a un an, il ressentit une lourdeur de tête et s'aperçut, en même temps, que son épaule droite était douloureuse et engourdie. Insensiblement, cet engourdissement augmenta et se compliqua de parésie du membre supérieur. Quelques mois plus tard, il présenta des phénomènes analogues dans la jambe droite qui se parésia, de même, progressivement.

Actuellement, F... est atteint d'une hémiparésie droite avec intégrité du facial inférieur, exagération considérable des réflexes tendineux, surtout marquée à droite mais également nette à gauche, léger Babinski à droite, clonus du pied et du genou des deux côtés, affaiblissement des réflexes cutanés à droite. La sensibilité est affaiblie du côté droit.

Il est permis de croire que ces phénomènes sont dus à une altération corticale d'origine syphilitique; la lésion, ayant augmenté progressivement, a entrepris successivement les centres corticaux du bras puis, de la jambe. Le centre de la face est encore intact.

Il est bon de remarquer que l'exagération des réflexes tendineux et le clonus du pied et du genou excistent des deux côtés.

Un cas d'hémiplégie corticale infantile

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. — Cette jeune fille est âgée de 17 ans; ses parents sont bien portants; une sœur est morte, en bas-âge, d'une affection analogue à celle qu'elle même présente.

A l'âge de huit mois, elle fut atteinte d'une méningite avec convulsions, fièvre, etc., qui laissa, à sa suite, une hémiplégie gauche, surtout marquée au membre supérieur.

L'enfant grandit sans difficulté, mais son bras gauche resta petit et atrophié.

Actuellement, ce bras est beaucoup plus maigre et plus court que celui du côté droit, il est contracturé en flexion énergique. La jambe gauche est moins atteinte; elle est plus mince, plus courte que la droite et contracturée en extension, mais la malade peut cependant marcher en boitant. La face inférieure est paralysée à gauche.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, mais surtout à gauche ; il y a clonus du pied et du genou des deux côtés.

A gauche, le phénomène de Babinski est des plus marqués; il se produit non seulement sous l'influence de l'attouchement de la plante du pied, mais encore par le simple frottement des couvertures, lorsqu'on découvre la malade, ou par le simple attouchement de la jambe.

Ce cas permet de constater que le réflexe antagoniste de Schaffer (qui consiste dans l'extension du gros orteil sous l'influence du pincement du tendon d'Achille) n'est, ainsi que Babinski, De Buck et De Moor, Van Gehuchten l'ont dit, que le réflexe décrit par Babinski, produit par une méthode différente.

La sensibilité est affaiblie dans le côté paralysé.

Depuis quelques mois, cette jeune fille est sujette à des accès d'épilepsie Jacksonnienne localisés dans le côté gauche. Ces accès devenant de plus en plus fréquents, elle entra dans mon service hospitalier.

Dans ce cas, comme dans le précédent, il s'agit sans doute d'une lésion corticale ; les accès convulsifs sont venus confirmer ce diagnostic qui, antérieurement, aurait pu être douteux.

Ici encore, il y a exagération des réflexes tendineux et clonus du pied et du genou des deux côtés.

Polynévrite tuberculeuse

M. DECROLY montre le malade présenté à la séance précédente, chez lequel les symptômes de polynévrite tuberculeuse, après s'être aggravés pendant quinze jours, sont, en ce moment, en voie d'amélioration.

Les effets de la ligature de la moelle cervico-dorsale chez les animaux

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 265.)

Altérations nerveuses dans la carcinose

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 241.)

REVUE DE PSYCHIATRIE

—

Toulouse et **Marchand**. DÉMENCE PRÉCOCE PAR PARALYSIE GÉNÉRALE. (*Revue de psychiatrie*, janv. 1901.)

La paralysie générale est tellement considérée comme une affection des âges moyens de la vie, qu'on hésite à la reconnaître aux périodes extrêmes de celle-ci. C'est ainsi que des paralytiques vieux sont considérés comme déments séniles ou organiques et que, lorsqu'elle survient chez des sujets jeunes, elle est prise pour de l'idiotie ou de la démence précoce sans méningo-encéphalite. Les rapports de la paralysie générale infantile avec l'idiotie sont encore peu connus. Si l'on admet que le syndrome paralysie générale peut apparaître à tous les âges, il est clair qu'il empruntera à l'âge du sujet des caractères spéciaux justifiant des terminologies différentes. Lorsque la méningo-encéphalite survient chez l'enfant, l'affaiblissement intellectuel qu'elle provoquera ne différera pas de celui que provoquent l'hydrocéphalie, la porencéphalie ou toute autre lésion dont les manifestations cliniques constituent l'idiotie. Chez l'adolescent, le syndrome clinique de la paralysie générale pourra rentrer dans le cadre des démences précoces; chez l'adulte, elle affecte un caractère de démence organique spéciale et bien connue. Mais toujours l'aspect anatomique est à peu près semblable. Car, si dans certains cas d'idiotie, il paraît s'écarter du type décrit chez l'adulte, cette différence provient de ce que la lésion a atteint des éléments anatomiques à peine développés, tandis que chez l adulte ils le sont entièrement. Si donc l'âge seul est la limite entre l'idiotie et la démence, où faut-il placer cette limite. Un enfant atteint d'affaiblissement intellectuel après avoir présenté une intelligence normale, est-il un idiot ou un dément? En lisant les observations publiées sur ce sujet, on constate que cette limite est choisie d'une façon absolument arbitraire suivant les cas. Il faudrait donc adopter un âge ou plutôt une période physiologique séparant l'idiotie de la démence. La puberté paraît être la limite la plus naturelle à proposer. RYNENBROECK.

* * *

P. Sollier. SUR LE RÔLE DES IMPRESSIONS KINESTHÉSIQUES DANS LA MALADIE DU DOUTE. (*Ann. médico-psychol.*, mai-juin 1901.)

L'auteur rapelle que la maladie du doute ne tient pas toujours à des troubles de la mémoire. Il fait remarquer que le mécanisme est quelquefois plus complexe et comprend des impressions kinesthésiques très nettes : deux malades, par exemple, qui craignaient l'une de mettre des épingles dans les carafes, l'autre de les porter à la bouche et de les avaler, ressentaient une contraction dans le bras. Ces malades avaient l'impression vague du mouvement nécessaire ponr accomplir l'acte qu'elles redoutaient et le doute sur la réalite de cet acte survenait : d'une part, elles avaient la sensation kinesthésique de l'acte et, d'autre part, aucun de leurs sens ne confirmait la réalité de cette impression. Le sens interne se trouve en opposition avec les sens externes; le doute naît de cette opposition sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des troubles de conscience et de la mémoire. Sollier ajoute :

« Je pourrais citer plusieurs autres cas analogues où le rôle des impressions kinesthésiques est tout aussi manifeste. Dans l'un d'eux, il se joignait quelquefois des illusions de la cénesthésie qui étaient de telle invraisemblance que le sujet reconnaissait lui-même qu'il était impossible qu'il eût accompli l'acte qu'il redoutait. Le cas auquel je fais allusion est celui d'un jeune homme qui se figurait, en effet, porter sa main à ses parties génitales et projeter du sperme ou d'autres liquides sur les personnes qui se trouvaient devant lui, ou bien toucher les plaies, les boutons qu'il voyait à d'autres personnes et mettre ses mains dans les saletés qu'il pouvait rencontrer. Aussi passait-il son temps à se contracter les bras derrière le dos pour résister à ce qu'il appelait ses mouvements nerveux. Or, un jour, il sentit son bras s'allonger tellement qu'il pouvait atteindre un mur situé à plus de 30 mètres, passer par-dessus et plonger avec la main dans des ordures situées de l'autre côté. Il reconnut cette fois que ce n'était pas possible et qu'il était le jouet d'une illusion ; mais cela ne l'empêcha pas du reste de rester absolument convaincu que dans tous les autres cas les mouvements qu'il croyait exécuter n'étaient pas également une simple impression subjective. Mais ce qui le confirmait dans son doute, c'est qu'il avait constaté que lorsqu'il se sentait ainsi poussé à faire ce qu'il ne voulait pas, il avait comme un vertige qui lui faisait perdre la conscience nette des choses, et que dès lors il était incapable de savoir combien cela durait et ce qu'il avait fait pendant ce temps.

» Illusion kinesthésique des mouvements nécessaires à l'acte que l'on redoute, contredite par les sens externes, mais obnubilation de la conscience, permettant de ne pas tenir compte du contrôle de ces derniers, équilibre par conséquent entre deux impressions dont la seconde est sujette à caution : tel me paraît être le mécanisme du doute dans certains cas de phobie ».

VARIA

Le onzième Congrès des *Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française, se tiendra cette année à Limoges, du jeudi 1er août au mercredi 7 août, sous la présidence de M. Gilbert Ballet, avec M. le Dr Doursout, directeur-médecin en chef de l'asile d'aliénés de Naugeat, comme secrétaire général. Le prix de la cotisation est, comme d'habitude, de 20 francs.

Voici le programme des journées :

PROGRAMME

Jeudi 1er août. — 10 heures. — Séance solennelle d'ouverture du Congrès à l'Hôtel de Ville.

2 heures. — Séance à l'Hôtel de Ville. Installation du bureau. Nomination des Présidents d'honneur.

Discussion de la première question du programme : *Le délire aigu*, rapport de M. Carrier.

Jeudi soir, punch offert aux membres du Congrès par le corps médical de Limoges.

Vendredi 2. — Excursion à Saint-Priest-Taurion ; départ pour Saint-Priest-Taurion, en chemin de fer ou en voiture, au choix des congressistes.

A 9 h. 1/2, séance à l'école communale ; *communications*. Déjeuner individuel.

A 2 heures, séance à l'école ; *communications*. Retour à Limoges en voiture pour le dîner.

Samedi 3. — A 9 heures, séance à l'Hôtel de Ville. Discussion de la deuxième question : *Physiologie et pathologie du tonus, des réflexes et de la contracture*, rapport de M. Crocq.

A 2 heures, continuation de la discussion ; *communications*.

Le soir, banquet du Congrès par souscription.

Dimanche 4.— Excursion à Saint-Goussaud (Creuse.) Départ de Limoges en chemin de fer ; déjeuner à Saint-Goussaud ; retour à Limoges en voiture par les vallées du Taurion et de la Vienne.

Lundi 5. — A 9 heures, séance à l'Hôtel de Ville. Discussion de la troisième question : *Le personnel secondaire des asiles d'aliénés*, rapport de M. Taguet.

A 2 heures, séance à l'Ecole de Médecine ; *Communications* avec projections.

Mardi 6. — Matinée, visite de l'asile de Naugeat ; déjeuner au Cluzeau, propriété de l'asile.

A 4 heures, visite d'une fabrique de porcelaine.

Mercredi 7. — Excursion à Uzerche (Corrèze).

I. — Les membres du Congrès sont priés de faire connaître immédiatement s'ils sont dans l'intention de prendre part au punch du corps médical de Limoges, à l'excursion de Saint-Priest-Taurion, au banquet du Congrès, à l'excursion de Saint-Goussaud, à la réception de l'asile et à l'excursion d'Uzerche.

II. — Messieurs les adhérents au Congrès qui désireront profiter de la réduction de demi-place que consentent habituellement les Compagnies de chemin de fer, sont invités à joindre à leur adhésion, ou à adresser directement à M. Gilbert Ballet, président du Congrès, 39, rue du Général-Foy, à Paris, l'indication :

1° De leur gare de départ, et, si le voyage exige un trajet de plusieurs réseaux, de la gare de départ sur chaque réseau ;

2° De la classe en laquelle ils désirent effectuer le voyage ;

3° Des membres de leur famille qui les accompagnent, pour le cas où les Compagnies consentiraient à étendre la réduction demi-place aux membres de la famille.

III. — Nous rappelons également la nécessité d'envoyer les titres de communications ou lectures que les congressistes se proposent de faire.

SOMMAIRE DU N° 15

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles, par F. SANO 281

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 29 juin 1901 295

III. **BIBLIOGRAPHIE.** — Pratique de la médecine mentale, par KERAVAL. — L'hystérie et son traitement, par Paul SOLLIER 299

IV. **VARIA.** — L'amour du métal IV

Attentat contre le docteur Loir. — M. le docteur Loir, neveu du grand Pasteur, qui s'est adonné avec succès et distinction aux études créées et patronnées par son illustre oncle (1), et qui était placé, depuis plusieurs années, en qualité de directeur, à la tête de l'Institut Pasteur, à Tunis, vient d'être victime d'un grave attentat. Un de ses préparateurs, nommé Panet, en proie à un accès de délire de persécution, a déchargé son revolver sur le docteur Loir, au moment où celui-ci arrivait à l'Institut, et deux balles l'ont atteint, l'une au cou, l'autre à la tête.

Le docteur Loir a demandé, lui-même, à être transporté à l'hôpital, et nous apprenons que l'extraction des balles a pu être facilement faite, et qu'à part un peu de fièvre, il ne s'est pas produit, jusqu'à présent, de complication appréciable chez le blessé.

(*Revue de Thérapeutique*).

(1) Ceux que ces questions intéressent n'ont pas oublié, sans doute, le voyage du docteur Loir en Amérique, pour y mettre en pratique les moyens de destruction des lapins, infestant le pays, par la méthode pastorienne.

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné.**
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad.**
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial,** p. II.
Le Zômol, p. II.
Vin **Aroud,** p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani,** p. II.
Farine **Renaux,** p. I.
Le Calaya, p. I.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. I.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel,** p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre,** p. 2.
Le Thermoformol, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot,** p. 3.
Tribromure de **A. Gigon,** p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos,** p. 3.
Neurosine **Prunier,** p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire,** p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure,** p. 5.
Vin **Bravais,** p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre,** p. 6.
Elixir **Grez,** Albuminate de fer **Laprade,** p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning,** p. 7.
Eau de **Vals,** p. 8.
Sirop de **Fellows,** p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens,** p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard,** p. 10.
La Pangaduine, p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé,** p. 10.
Royérine **Dupuy,** p. 11.
Leptandrine **Royer,** p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot,** p. 11.
Iodures **Foucher,** p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy,** p. 12.
Phosphatine **Falières,** p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier,** p. 12.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles

par F. SANO

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 29 juin 1901)

Parlant ici il y a quatre ans des nombreux noyaux moteurs de la moelle épinière, je disais que l'avenir nous ferait connaître la fonction de chacun de ces noyaux et qu'on les désignerait alors par le nom des muscles qu'ils innervent.

De nombreuses recherches et de multiples expériences, que je ne pus malheureusement publier en détail, faute de ressource et de temps, me firent admettre qu'il fallait étudier la localisation de l'innervation de chaque muscle en particulier, et que l'on arriverait à la conclusion que « *chaque muscle a son noyau d'innervation distinct* ».

« Comme dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral, il existe dans la moelle épinière des noyaux moteurs déterminés pour chacun des muscles qui en reçoivent leur innervation. »

Cette conception fut particulièrement combattue par Van Gehuchten et De Buck, qui arrivèrent à la conclusion que *la localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire*. Les travaux ultérieurs de Van Gehuchten et de ses élèves Nelis et De Neef (1) renforcèrent la première impression du maître.

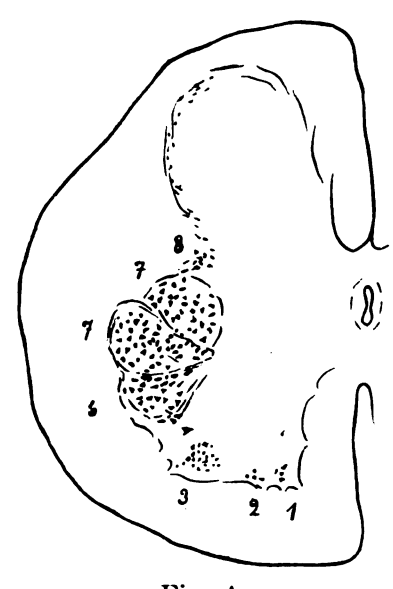


Fig. A

Milieu du troisième segment sacré
intermédiaire entre les coupes j. et k. du schéma des noyaux de la moelle lombo-sacrée
6, noyaux des muscles postérieurs de la jambe, y compris le triceps surae.
7, 7, noyaux des muscles intrinsèques du pied.
(D'après le dessin autographié distribué le 26 février 1898 à la Société belge de Neurologie.)

---

(1) VAN GEHUCHTEN et DE NEEF. Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée. (*Le Névraxe*, p. 201, 1900.)

Ces auteurs disent qu'il existe une différence assez sensible entre le schéma que j'ai donné et mes premières recherches. J'ai, en effet, modifié en deux ou trois points mes premières conclusions. Me basant sur les expériences d'Allen Starr et les observations cliniques (peu explicites, il est vrai), de Remak, j'ai, à tort peut être, et contrairement à mes propres recherches, fait remonter une racine plus haut le noyau moteur du

A l'encontre de ces idées, Marinesco a prétendu que chaque nerf tire ses origines d'un noyau principal et de noyaux accessoires, le noyau principal constituant une masse bien circonscrite, excepté pour le médian et le cubital qui ont un noyau principal commun. Chaque nerf, périphérique médullaire, aurait donc son noyau d'origine, comme c'est le cas pour le bulbe.

Ce n'est pas sans étonnement que nous avons lu l'opinion de Dejerine dans son excellent ouvrage sur la séméiologie du système nerveux. En se basan sur la distribution périphérique des paralysies dans les diverses affections de la moelle, cet auteur en arrive à admettre que cette distribution est toujours *radiculaire*, et que, par conséquent, la localisation médullaire doit également être radiculaire.

« En résumé, dit-il, rien ne prouve qu'il existe dans la moelle des localisations motrices segmentaires, ainsi que l'admettent Van Gehuchten et De Buck. Il n'y a pas non plus une localisition diffuse (Marinesco), il n'y a pas davantage une localisation motrice pour chaque muscle du corps (Sano) Tout démontre, au contraire, ainsi que je viens de l'exposer, que dans la moelle la localisation motrice est une localisation *radiculaire*.

En d'autres termes, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur; chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante. On verra plus loin qu'il en est de même pour les localisations de la sensibilité. » (p. 793).

C'est l'idée défendue par Masius et Vanlair en 1870. Nous savons par là que l'origine réelle des racines motrices se trouve dans les amas cellulaires de la corne antérieure situés au niveau de la pénétration radiculaire. Deiters également avait insisté sur ce fait.

---

tibial antérieur. Mais on a fait erreur en disant que j'ai varié en ce qui concerne les fonctions du noyau n° 6, la localisation des noyaux innervant les fessiers, le demi-membraneux, le demi-tendineux et le biceps crural. Si j'ai parlé d'une *colonne* de cellules qui dans son ensemble agirait sur la jambe et le pied, mes figures montrent que je n'entends par là désigner qu'un ensemble composé de noyaux multiples et *nettement différenciés*. J'ai insisté déjà sur le noyau 6, à la séance du 26 février 1898. *Soc. belge de Neur.* Les schémas que j'ai distribués à cette occasion et qui ne sont même pas indispensables si on veut étudier attentivement mon ancien schéma, démontrent que nos recherches concordent en tous points D'ailleurs au troisième segment sacré la branche centrale du noyau 6 (de ma notation) n'existe presque plus. Il n'existe plus du tout dans la partie inférieure de ce segment où la branche externe subsiste seule. Je ne pouvais donc pas y localiser le noyau du triceps sural. Les recherches de Van Gehuchten et De Buck, publiées dans la *Revue Neurologique*, confirmaient tout cela et cependant ces auteurs ont cru devoir maintenir qu'eux seuls avaient eu raison. Or, c'est à eux qu'est dû le différent, car s'étant trompés d'une racine ils n'ont pu mettre qu'imparfaitement en rapport leurs résultats et mon schéma. Ils ont vu un noyau central intact là où, d'après moi, toutes les cellules devaient innerver les muscles de la jambe. Ce n'est qu'après deux mois de controverses que l'erreur de la numération des racines (très excusable du reste au début de l'étude de ces questions) a été définitivement démontrée, mais le différent a malheureusement persisté, malgré ma démonstration.

C'est à regret que nous nous voyons obligés de dire que Dejerine parait n'avoir rien compris à toute la discussion de ces dernières années et qu il perd absolument de vue les nombreux résultats expérimentaux et anatomo-cliniques obtenus par la méthode de Nissl.

Une expression reprise par Dejerine et qu'il est bon de dénoncer comme absolument incorrecte avant qu'elle ne passe dans le langage courant, est celle de *métamérie motrice* spinale.

« Cette localisation motrice segmentaire peut être considérée, si l'on veut, comme une véritable *métamérie motrice*, quoique cette expression de *métamérie*, introduite par Brissaud, ne nous paraisse pas exacte. Elle serait alors à rapprocher de la métamérie sensitive sur laquelle Brissaud et, après lui, Grasset ont appelé l'attention. Mais, tandis que la métamérie motrice repose sur une base anatomique précise, la métamérie sensitive ne s'appuie encore que sur quelques faits cliniques. » Telle est la conclusion de Van Gehuchten et Nelis.

Nous ne devons pas vouloir entrer dans cette voie. Nous devons bien dire, au contraire, que les *segments* de la théorie dite segmentaire, ne sont que les parties topographiques successives des membres, rien de plus. Et la métamérie, aussi bien motrice que sensitive, n'est, en cette occasion, rien moins que véritable. Elle n'a aucun rapport avec les recherches positives d'embryologie et d'anatomie comparée. Les consciencieuses recherches anatomiques de Bolk (1) démontrent que pour la distribution de la sensibilité, comme de la motilité, une partie (dite segment) de membre trouve son origine dans la fusion de portions métamériques souvent très éloignées et que les parties constituantes sont diverses pour la peau et pour les muscles. Pour la peau, à un endroit donné, la neuvième et les cinquième et sixième métamères se trouvent réunies sans intermédiaire de la septième ni de la huitième; de même, les quatrième et cinquième s'unissent à la dixième. La théorie dite segmentaire ne suppose pas, jusqu'ici du moins, des concordances embryologiques. Nous tenons à dire cependant que les données admises par Bolk pour la topographie des myomères ne sont pas entièrement en opposition avec les résultats annoncés par Van Gehuchten et ses collaborateurs, mais ils démontrent combien l'expression proposée est défectueuse.

---

(1) BOLK. *Morphologisches Jahrbuch.* (de Gegenbauer). — Beziehungen zwischen Skelet, Muskulatur und Nerven der Extremität (Bd. 21). — Rekonstruction der Segmentirung der Gliedmassenmuskulatur dargelegt an den Muskeln des Oberschenkels und des Schultergürtels. (Bd. 22, s. 357). — Die Sklerozomie des Humerus (Bd. 23, s. 391). — Beitrag zur Neurologie der unteren Extremität der Primaten (Bd. 25, s. 305). — Die Segmentaldifferenzirung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. (Bd. 25, s. 465; bd. 27, s. 630; bd. 28, p. 105, 51 fig.) Die homologie der Brust und Bauchmuskeln. (Bd. 27, s. 317).

BOLK. Een en ander uit de segmentaal anatomie van het menschelijk lichaam. (*Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, 1897.)

COENEN. Over de periphere uitbreiding, enz. (*Psychiatrische en Neurologische Bladen*, Bd. 247, 1900.)

Les travaux publiés, en ces derniers temps, par les auteurs qui se sont occupés de la question, ne me paraissent plus aussi contradictoires et les propositions que j'ai cru pouvoir avancer gagnent du terrain.

Il n'y a déjà plus d'opposition essentielle entre les idées de Van Gehuchten et la conception de l'innervation musculaire spécialisée.

« Il est incontestable que chaque muscle du corps, par cela même qu'il reçoit un certain nombre de fibres nerveuses, doit être en connexion avec un certain nombre de cellules de la substance grise du névraxe, mais il n'est pas encore prouvé jusqu'à présent que les cellules en rapport avec un muscle donné, forment un amas cellulaire assez nettement distinct pour qu'on puisse lui donner le nom de noyau.

Ce dont nous sommes, d'ailleurs, absolument certain, c'est que les groupements *naturels* qui existent dans la moelle épinière au niveau des renflements ne peuvent pas être considérés comme des noyaux d'origine des muscles distincts. Car, s'il en était ainsi, le nombre de ces groupements cellulaires devrait être beaucoup plus considérable (1) ».

« Groupements *naturels* » est une expression quelque peu abusive.

Pourquoi dans un groupement déterminé, ne peut-il pas exister des groupements secondaires tout aussi *naturels* que le premier ; même si la lésion pathologique parvient seule actuellement à les mettre en évidence. Il n'est même pas nécessaire d'avoir recours à cette supposition. On voit actuellement dans la corne antérieure beaucoup plus de groupements naturels qu'on n'en voyait auparavant. Et plus on y regarde, et plus on étudie la moelle, plus on en trouve.

En dehors des noyaux des membres, il y a des quantités d'autres groupes moteurs naturels, composés eux aussi de noyaux secondaires naturels. C'est d'ailleurs ce qu'admet Van Gehuchten en disant que « chacun de ces groupements naturels ou noyaux segmentaires de la substance grise médullaire se trouve souvent constitué de trois ou quatre amas cellulaires plus petits ». Par groupements *naturels*, cet auteur entend donc désigner des groupements morphologiquement assez bien délimités pour qu'on puisse les considérer comme l'expression d'une différenciation anatomique profonde. Mais les noyaux secondaires sont bien souvent aussi indépendants que les groupements d'ensemble, dont il est question ici et qui, d'autre part, se fusionnent également souvent entre eux.

Van Gehuchten et De Neef ont figuré *séparément* dans leur schema les noyaux notés 4 et 5 « qui forment ensemble un groupement central » (2). Et si leur théorie de la « métamérie motrice » est vraie, les noyaux 3 et 5 devraient eux aussi ne faire qu'un seul noyau. Mais 5 pourrait être « considéré, si on veut, comme une partie renflée de la colonne 2 ».

---

(1) Van Gehuchten. Le système nerveux de l'homme, p. 525, I, 1900.

(2) *Le Névraxe*, p. 224 et suivantes, 1900.

Et d'autre part, « il est difficile de dire si la colonne 5 se *continue avec la colonne* 4 ou avec la colonne 3, ou bien si elle reste indépendante de ces deux dernières». Ce qui n'empêche que «le noyau segmentaire (*naturel* ??) des muscles de la cuisse est représenté par deux masses cellulaires plus ou moins distinctes » et que l'on pourrait au besoin, si on veut, rattacher à d'autres noyaux, de l'aveu même des auteurs, comme il résulte de leur description et des citations reproduites ici. Nous devons d'ailleurs dire que cette description nous paraît conforme à la réalité, sauf quelques divergences de détail.

Nous ne sommes pas d'accord avec Van Gehuchten et Nelis quand ils nous objectent que la subdivision des noyaux principaux en noyaux secondaires « ne saurait exister en réalité » parce que le nombre de ces petits noyaux n'est pas en rapport avec le nombre des muscles périphériques qui en dépendent. (1) Dans les coupes transversales et dans les coupes longitudinales, les petits groupements nous paraissent fort nombreux. Il est possible que plusieurs muscles à fontions synergiques et à origine embryologique commune aient un noyau commun, cela peut arriver pour le facial, par exemple. La multiplicité des groupements médullaires répond probablement à la différenciation anatomique et fontionnelle des muscles périphériques.

Pour démontrer que je suis dans l'erreur, il faudrait prouver qu'un muscle déterminé, d'origine embryogénique unique, reçoit son innervation motrice directe à la fois de deux ou de plusieurs noyaux topographiquement distincts, ou d'une manière diffuse d'un grand noyau, concurremment avec d'autes muscles.

Dans son mémoire sur les localisations motrices médullaires (1), C. De Neef, parlant de ma conception, dit :

« S'il est vrai qu'une telle disposition existe dans la moelle, il n'en est pas moins vrai que le moyen nous manque actuellement pour la déceler. » (2)

*
* *

Les preuves manqueraient donc. Voici heureusement un travail des plus intéressant de Parhon et Goldstein (3) qui va nous donner l'occasion d'en rappeler quelques-unes.

Ces expérimentateurs sont parvenus à délimiter, chez le chien, un noyau qui aurait pour fonction d'innerver le deltoïde, le petit rond, (et partiellement le grand rond et le sous-scapulaire), c'est pourquoi ils proposent de dénommer ce noyau, noyau du nerf circonflexe.

(1) VAN GEHUCHTEN et NELIS. La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. (*Journal de Neurologie*, 1899, p. 308.)

(2) *Académie de médecine*, 1901. *Le Névraxe*, 1901, p. 102.

(3) L'origine réelle du nerf circonflexe. (*Revue Neurologique*, p. 486, 1901.)

« Ce fait ne concorde pas entièrement avec l'opinion de Sano, d'après lequel les localisations spinales seraient musculaires, c'est à dire que

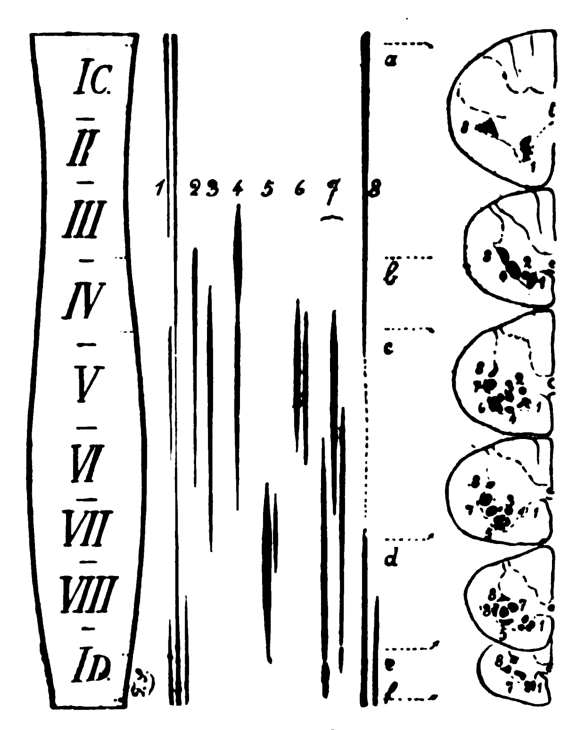


Fig. 1 (datant de 1897)

LES LOCLAISATIONS MOTRICES AU NIVEAU DE LA MOELLE CERVICALE

D'une part, les segments médullaires; d'autre part, des coupes suivant les lignes pointillées.

Au milieu, les colonnes, noyaux musculaires, vus de face, de la plus médiane, 1, à la plus latérale, 8'. Les coupes ont une superficie quatre fois trop grande par rapport aux autres parties qui sont environ grandeur naturelle (homme adulte).

1, muscles de la colonne vertébrale (De Neef).

2, nucleus diaphragmae (Kohnstamm, Marinesco, De Neef).

3, pectorales (Parhon et Goldstein)

4, dans la coupe b, levator scapulae ; dans c serratus major.

6, muscles de l'épaule, deltoïdeus, supra-spinatus, infra-spinatus, sub-scapularis. (De Neef (?), Parhon et Goldstein)

7, en c, biceps, brachial antérieur, choraco brachial (partie de la colonne B de De Neef, noyau du musculo-cutané de Marinesco), etc.

Les travaux des auteurs, cités entre parenthèse, ont confirmé l'endroit de ces localisations. Des différences peuvent exister quant à la hauteur et à l'étendue des noyaux.

chaque muscle doit avoir un noyau propre dans la moelle. L'opinion de cet auteur se trouve pourtant justifiée en ce qui concerne certains muscles

tels que le diaphragme, le grand pectoral, le biceps crural (ce dernier a son centre d'origine dans le groupe central du noyau du sciatique). Cependant il ne nous semble pas que jusqu'à présent l'opinion de Sano puisse se généraliser, car si l'on veut bien tenir compte des faits que nous avons rapportés en ce qui concerne la localisation du nerf circonflexe et des recherches antérieures que l'un de nous a faites avec Popesco (4), relatives à l'étude de l'origine réelle du crural et de l'obturateur, on verra que les localisations spinales ne sont pas toujours musculaires. En effet, quoique ces nerfs innervent chacun plusieurs muscles, ils ne sont représentés respectivement dans la corne antérieure de la moelle que par un seul noyau. »

Je tiens d'abord à noter que les localisations que j'ai indiquées bien qu'approximativement pour certains muscles cités dans cette étude, se vérifient.

NUCLEUS DIAPHRAGMAE. — Plus personne ne met en doute la localisation du noyau du diaphragme.

« Les neurones moteurs qui entrent dans la constitution du nerf diaphragmatique, ont leurs corps cellulaires groupés en un long noyau spinal qui occupe la partie centrale de la corne antérieure, depuis la partie inférieure du troisième segment cervical jusqu'à la partie moyenne du sixième segment.

Les corps cellulaires, de grandeur moyenne, sont groupés en petits noyaux secondaires *superposés*, dont les supérieurs ou apicaux innervent les faisceaux antérieurs du diaphragme qui s'attachent à l'appendice xyphoïde; les groupes moyens, successivement les différents faisceaux moyens du muscle; et les groupes inférieurs ou caudaux, les piliers du diaphragme. »

NUCLEUS PECTORALIUM. – Je ne connais pas le travail cité concernant le noyau du grand pectoral (1). D'après ce qui en est dit, ce noyau occuperait le centre de la corne antérieure et persisterait sur toute la hauteur du sixième segment (chez le chien). C'est ce que j'ai cru pouvoir affirmer également dès 1897, au premier Congrès International de Neurologie « Nous avons pu contrôler, par l'anatomie comparée et l'expérimentation chez les animaux (chat et pigeon), la situation du noyau du pectoralis major.»

En effet, rien n'est instructif, à ce sujet, comme l'étude comparée de la moelle de ces deux animaux si essentiellement différents au point de vue de leurs muscles pectoraux, et l'expérimentation chez le pigeon est des plus faciles, bien qu'on n'obtienne pas toujours des résultats positifs (ce qui est dû probablement à la technique de section ou d'arrachement

(4) *Roumanie médicale*, n° 3, 1899, n° 1-2, 1900.

(1) PARHON et GOLDSTEIN. Cercetari asupra localisatiunei spinale a muschilor pectorali la om si la caïne. (*Romania medicala*, septembre 1900.)

du nerf, comme Van Gehuchten et De Neef le feront remarquer). On ouvre la peau, on détache l'insertion du grand pectoral, et, dans l'espace béant, le nerf du grand pectoral peut être isolé et arraché très facilement.

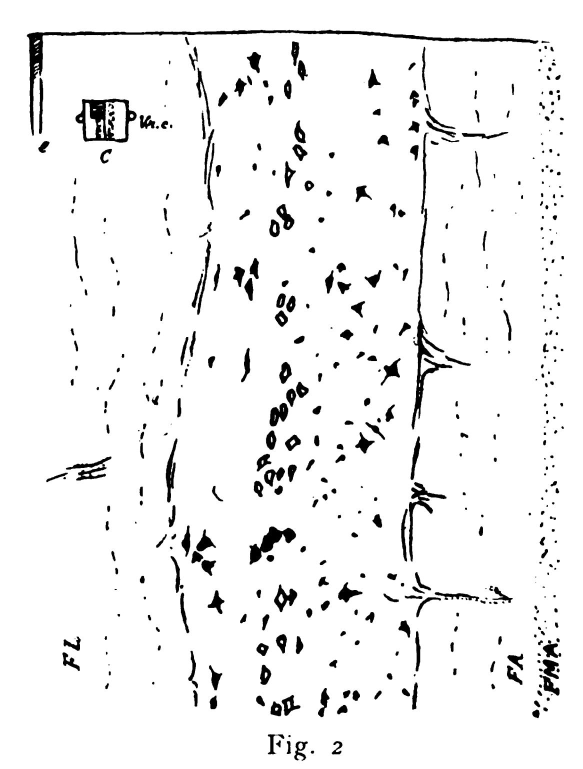


Fig. 2

COUPE PARTIELLE LONGITUDINALE (FRONTALE) DU NUCLEUS DIAPHRAGMAE DU LAPIN

C, la coupe examinée, grandeur naturelle, avec la surface reproduite barrée; épaisseur 30 microns. — V. r. c., cinquième racine cervicale.

e, epaisseur relative de la coupe par rapport à l'agrandissement (40 diamètres) de la fig. FMA, fissura mediana anterior; FA, fasciculus anterior; FL, fasciculus lateralis.

A droite, les noyaux médians ; à gauche, les noyaux latéraux ; au milieu, les cellules modifiées par réaction chromolytique, leur contour est seul indiqué, elles constituent par leur ensemble le noyau d'innervation du diaphragme.

(Coloration par la méthode de Nissl. Dessins à la chambre claire de Nachet. Obj. 3, ocul. 1, Nachet.)

(Cette figure appartient au *Journal médical de Bruxelles*, 20 octobre 1898.)

Il existe, dans la moelle de l'homme, un noyau très analogue, en situation centrale, un peu en dehors du nucleus diaphragmae, étendu du quatrième segment au septième (2).

(2) Dans la livraison d'oct.-nov. 1897 des *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers* s'est glissée une erreur, les muscles de noyau 3 étant attribués à ceux du noyau 4, et vice-versa. Dans toutes les autres publications et dans le tiré à part, la notation est exacte.

La dissection des plexus doit nous faire penser que ce noyau principal doit en contenir des secondaires. Sa partie supérieure n'innerve probablement pas le pectoral qui ne reçoit pas d'innervation du quatrième segment médullaire. — La partie inférieure doit innerver le petit pectoral. — La partie moyenne le grand pectoral.

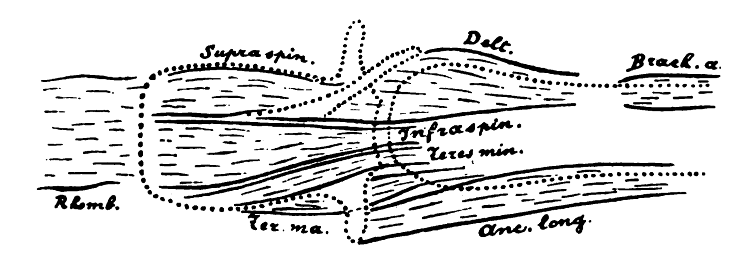


Fig. 3

QUELQUES MUSCLES DE L'ÉPAULE ET DE LA RACINE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DANS LEUR SITUATION D'ORIGINE MÉTAMÉRIQUE

(Anordnung des dorsalen zonopterygialen Muskelanlagens von der Rückenseite betrachtet. Die Extremität noch transversal abstehend gedacht. — Die Skeletumrisse punktirt angedeutet. — BOLK. *Morphologisches Jahrbuch*, Bd 28, 1899, p. 116.)

D'après Bolk (1), les trois faisceaux successifs du grand pectoral appartiennent chacun à un segment métamérique du corps. Trois myomères participent à sa formation, les cinquième, sixième et septième. Nous pouvons nous attendre à ce que le faisceau claviculaire soit innervé par cette partie du noyau qui existe dans le cinquième segment médullaire, le faisceau sternocostal par celle du sixième segment, et le faisceau abdominal, par celle du septième segment. Et cependant, comme pour le diaphragme, ces parties constitutives très unies dans la direction longitudinale de la moelle, sont fort bien différenciées dans le sens transversal et gardent une indépendance suffisante des autres noyaux voisins.

Des parties musculaires de la même métamère ont donc pris des destinations diverses, se sont groupées avec des faisceaux des segments voisins pour faire, d'une part, cet ensemble qui est le diaghragme et d'autre part, le grand pectoral, et dans la moelle s'est produit une différenciation anatomique et fonctionnelle *corrélative*.

Les muscles du bras ont comme origine les 5me, 6me, 7me, 8me, 9me métamères. Le bourgeon qui formera le membre supérieur se couvre, à l'origine, de bandes longitudinales musculaires que des crêtes osseuses, des plis articulaires et des attaches tendineuses segmenteront.

---

(1) BOLK. *Loc. cit.* Bd. 27, s. 66.

Dans le rhomboïde, le supraspinal, le deltoïde, le brachial antérieur, des muscles supinateurs, et même des muscles de la main, nous retrouverons des portions du même ensemble embryonnaire et nous savons cependant que chacun de ces muscles reçoit son innervation de noyaux différents. Il est certain que les noyaux qui innervent le rhomboïde et le supraspinal sont nettement distincts de ceux qui innervent les muscles supinateurs. Ici encore une fois, à la différenciation périphérique répond une différenciation centrale *corrélative*.

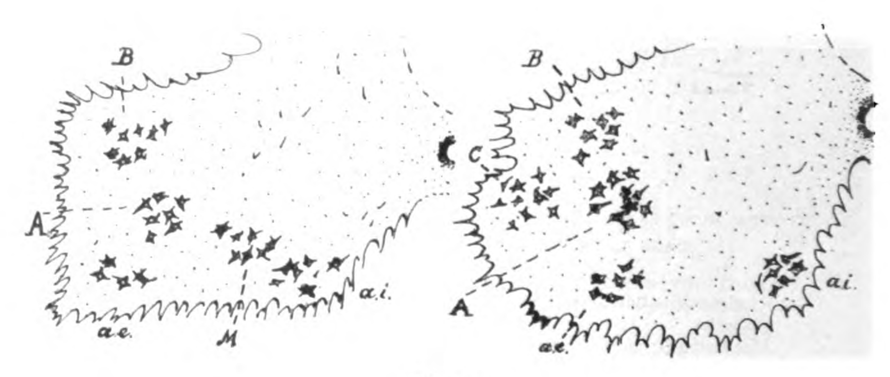


Fig. 4

MOELLE CERVICO-DORSALE DU CHIEN (De Neef)

(Fig. 36) 6me segment cervical

(Fig. 37) 7me segment cervical

ai, muscles du tube neural. — *ae*, muscles du tube splanchnique (D'après Van Gehuchten et De Neef. *Le Névraxe*, p. 230, 1900.) *M*, diaphragme. — *A*, muscles de l'épaule. — *B*, muscles du bras. — *C*, muscles de l'avant-bras.

S'il est permis de discuter le degré de cohésion et de différenciation qui caractérise les noyaux innervant les muscles ou les groupes de muscles, il faut reconnaitre que les noyaux des muscles innervant une partie (ou un article) de membre sont situés à proximité les uns des autres, c'est-à-dire qu'ils se succèdent ou qu'ils se trouvent placés sans interposition d'autres noyaux. En ce sens on peut schématiser par un ensemble — sans enclave — une série de noyaux agissant sur les muscles du même article, comme Van Gehuchten, De Buck, Nelis et De Neef le font. C'est en ce sens et avec les réserves que nous avont fait valoir plus haut que nous sommes portés à admettre leur propositions synthétiques.

NOYAUX DES MUSCLES DE L'ÉPAULE. — DELTOIDEUS. — Les objections de De Neef ne concernent que la numération des segments médullaires. En ce qui concerne les muscles de l'épaule, voici les conclu-

sions de De Neef: « Les cellules de la colonne A n'ont été vues modifiées dans aucune de nos expériences; nous croyons pouvoir la mettre en rapport avec les muscles de l'épaule » (p. 108).

C'est donc par exclusion que cet auteur a procédé. Ses figures ne se superposent pas facilement à ceux de Parhon et Goldstein (1). La seule ressemblance que nous y trouvions c'est que la figure du sixième segment cervical de Parhon et Goldstein ressemble au septième segment de De Neef. Mais la colonne C de De Neef innerverait les muscles de l'avant-

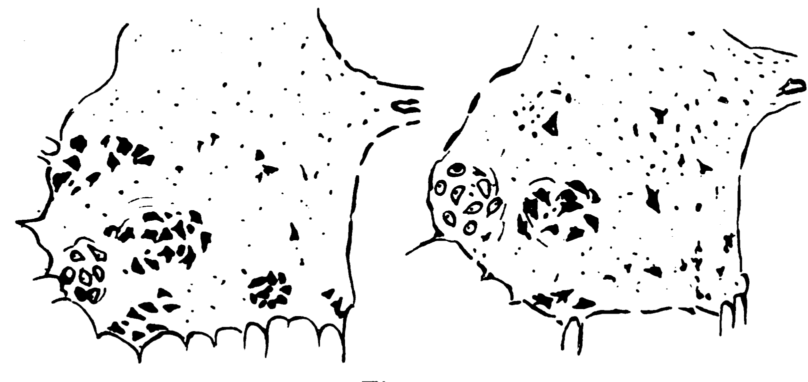


Fig. 5

ORIGINE RÉELLE DU NERF CIRCONFLEXE (Parhon et Goldstein)

5me segment cervical

Groupe antéro-interne (du nerf phrénique), groupe antero-externe, groupe central (grand pectoral), groupe postéro-externe, groupe externe du N. circonflexe.

6me segment cervical

Cellules du noyau du circonflexe en chromolyse. Le noyau du grand pectoral, en dedans, intact.

bras. Le groupe externe de P. et G., qui lui parait homologue, serait l'origine du circonflexe Si nous admettons, au contraire, que ces trois auteurs sont d'accord sur la notation des racines, alors le noyau du circonflexe se trouve approximativement là où Nelis localise les muscles de l'épaule. Mais il reste à voir si le deltoïde n'est pas un muscle du bras, (Bolk, Parhon et Goldstein).

Par exclusion, j'ai assigné au groupe de noyaux n° 6 du renflement cervical, l'innervation de quelques muscles de l'épaule (les pectoraux exceptés) c'est-à-dire, le deltoïde, grands et petits ronds, sus-et sous-épineux, sous-scapulaire.

---

(1). En tenant compte que, dans l'article original paru dans la *Revue Neurologique*, on a fait erreur pour la notation des figures, fig. 1 doit être 2 et vice-versa.

La situation, indiquée expérimentalement par Parhon et Goldstein, est de nature à confirmer mon *hypothèse*. J'insiste sur le mot hypothèse, car je n'ai pas la prétention de défendre ici une priorité. Tout l'honneur d'avoir déterminé cette localisation d'une manière positive revient aux infatigables travailleurs de Bucarest Suivant la remarque fort juste de ces auteurs, on peut, on doit même considérer le deltoïde comme un muscle du bras.

BICEPS FEMORIS. — Le biceps femoris ayant son centre d'innervation dans le groupe central du noyau du sciatique, cette localisation confirme ce que j'en présumais après l'étude de mes premiers cas d'amputation et ce que je pouvais en dire dans la suite (1).

* * *

On peut objecter à ceux qui croient au groupement des cellules motrices en noyaux de nerfs, qu'un muscle peut recevoir son innervation par des plexus différents et par des nerfs différents, tout en n'étant très probablement sous l'influence que d'un seul noyau médullaire (Trapezius, Sternocléido-mastoïdeus Adductor magnus). C'est ce qui nous permet de supposer la raison de la localisation diffuse du nerf sciatique, par exemple, et la raison d'être des noyaux accessoires que Marinesco a dû admettre et qui répondent, à proprement dire, aux parties d'un noyau dont certaines fibres suivent des nerfs ou des plexus différents pour arriver à destination.

Pour prouver que la conception de l'innervation musculaire spécialisée est erronée, il ne suffit pas d'avoir démontré que le nerf circonflexe, innervant plusieurs muscles, a néanmoins son origine dans un seul groupement médullaire. Il n'est pas prouvé, tout d'abord, que ce noyau qui parait morphologiquement assez indépendant des noyaux voisins, l'est également des noyaux sus- et sous-jacents, et qu'il n'est pas constitué de groupes distincts, ce que des coupes longitudinales pourraient nous montrer.

Une lame musculaire d'origine embryogénique commune peut avoir pour foyer d'innervation une succession de groupes cellulaires similaires sur une certaine hauteur de la moelle, mais formée de groupements secondaires en rapport avec les faisceaux métamériques successifs de la lame musculaire

Je disais, en 1897, parlant des muscles dorsaux et abdominaux : « ce qui rend leur étude particulièrement laborieuse, c'est que ces muscles sont en réalité constitués par un grand nombre de faisceaux distincts qui correspondent chacun à une métamère

---

(1) « Nous ne savons pas exactement où placer le centre des muscles demi-membraneux, demi-tendineux et biceps, peut-être se trouve t-il vers le centre de la corne ». (*Journal de Neurologie*, 1897.) — « A la partie moyenne du quatrième segment lombaire vers la partie centrale de la corne antérieure, on voit apparaître le noyau des fléchisseurs du genou (semi-tendinosus, semi-membranosus, biceps) ». Anvers 1897. — Congrès de Bruxelles 1897.

Il en résulte que les noyaux d'origine ne sont probablement pas rangés en une colonne ininterrompue, mais qu'il existe de distance en distance, dans chacun des segments médullaires, de petits noyaux spéciaux pour chacune des parties constituantes des grands plans musculaires ».

D'autre part, des muscles formés de faisceaux appartenant à des métamères successives peuvent avoir un noyau unique, dont la constitution intime rappellera néanmoins encore admirablement la fusion originaire. C'est ce que Kohnstamm a si bien démontré pour le noyau du diaphragme.

Il en est probablement de même pour d'autres muscles, le *latissimus dorsi* et le *pectoralis major*, par exemple.

Nous avouons que la relation du deltoïde et du petit rond ne nous semble pas très claire, mais pour démontrer que la conception d'une innervation musculaire différenciée, est fautive, il faudrait démontrer que l'origine de la branche qui se rend au deltoïde est diffuse et mélangée à celle de la branche du petit rond, également diffuse. Ce qui n'a pas été fait

Nous pouvons admettre qu'un nerf ait son noyau d'origine relativement bien délimité, dans certains cas il y a superposition donc du noyau innervant un muscle ou un groupe de muscles et l'étendue de l'origine réelle du nerf, c'est ce qui arrivera chaque fois que les expérimentateurs s adresseront à des nerfs qui n'innervent qu'un muscle ou des muscles de même origine et d'action synergique.

Plusieurs muscles innervés par un même nerf peuvent avoir une origine embryologique commune, comme c'est le cas pour beaucoup de muscles de la tête, et alors le groupement des noyaux de ces muscles pourra donner l'image d'un noyau d'ensemble qui est l'origine réelle du nerf.

Voilà encore un cas où nous pourrons absolument admettre les dénominations proposées par Marinesco, Popesco, Parhon et Goldstein.

Mais les concordances cesseront chaque fois qu'on s'adressera à des nerfs trop complexes, et c'est alors qu'on aboutit à des origines réelles diffuses ou des complications de noyaux accessoires.

Ayant donc à choisir entre la dénomination de *noyau du diaphragme* et *noyau du nerf phrénique* (Kaiser, Kohnstamm, Marinesco), j'ai préféré la première dénomination pour conserver désormais plus d'uniformité dans la nomenclature et plus de précision dans les termes. La distribution des plexus et des nerfs, leurs variations tropographiques, dépendent de circonstances souvent étrangères à leur fonction. Ils prennent une direction favorable, un endroit protégé, s'unissent aux branches voisines pour augmenter leur résistance. Le point de départ et le point d'arrivée des faisceaux de fibres sont seuls en rapport avec leur fonction. Leur groupement en nerfs dépend des nécessités de direction et de voisinage. Mais, *l'appareil nerveux central reste en corrélation anatomique et fonctionnelle avec l'organe qu'il innerve.*

Ce qui domine, à mon avis, les résultats précis obtenus chaque fois que l'innervation d'un muscle a pu être étudiée isolément ou à peu près, c'est que malgré la complexité des nerfs et de leurs plexus, malgré les déviations croissantes du type morphologique primitif, l'appareil neuro-musculaire périphérique, c'est-à-dire le muscle avec les neurones qui l'innervent, conserve son unité anatomique et fonctionnelle. Dans certains cas même, l'innervation de chacun des faisceaux musculaires forme un tout et reste spécialisée.

Pourvu qu'on accepte la localisation d'un seul noyau d'innervation musculaire par an, cette conception, si elle ne se généralise pas, comme le prétendent Parhon et Goldstein, n'en commence pas moins à s'étendre d'une manière très satisfaisante.

Les neurones de la sensibilité musculaire restent localisés au même niveau de la moelle où existe le noyau musculaire, c'est ce que l'on peut observer, dans les cas favorables, en étudiant concurremment la moelle et les ganglions spinaux (1).

Les relations directes qui, par là, se trouvent favorisées, nous font entrevoir la base anatomique de l'unité fonctionnelle neuromusculaire. Le muscle, les neurones sensitifs et les neurones moteurs forment un ensemble physiologique qui se trouve sous l'influence d'autres centres ou qui est associé par des voies directes et indirectes avec d'autres groupements similaires, mais qui constitue néanmoins un premier ensemble élémentaire suffisamment individualisé pour que nous puissions tout d'abord le considérer en lui-même.

Nous pouvons comprendre comment les neurones sensitifs musculaires fournissent les premières excitations tonifiantes au noyau moteur, assurent la coordination des contractions des faisceaux élémentaires et garantissent leur synergie fonctionnelle.

D'autre part, rien ne s'oppose à admettre que c'est dans ce « circuit électro-(?) neuro-musculaire », dont nous entrevoyons plus clairement l'anatomie, que les circuits nerveux dérivés puisent, en grande partie, l'énergie primordiale, leurs propres échanges nutritifs étant insuffisants à la fournir (2). (3)

---

(1) SANO. Localisations médullaires motrices et sensitives. (*Journ. de Neur.*, 1898, p. 129. — *Journal médical*, 20 octobre 1898.)

(2) HEGER. De la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux. (*Travaux de labor. de l'institut Solvay*, 1898.)

(3) Ce n'est qu'après la correction des épreuves de ma communication que j'ai eu connaissance du recent travail de Marinesco : Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales (*Revue Neurologique*, 1901, p. 587), publié d'ailleurs après que ma communication eut été donnée à la Société Belge de Neurologie.

J'analyserai prochainement les nouveaux faits intéressants produits par Marinesco.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 29 Juin 1901

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR GLORIEUX

M. FRANÇOIS est nommé, à l'unanimité, membre titulaire.

A propos du traitement des vertigineux de l'oreille

M. LIBOTTE. — En vous entretenant dernièrement de l'état vertigineux chronique de l'oreille, je n'ai point déterminé avec précision les états morbides qui relevaient du traitement nouveau que je préconise.

Récemment, exposant l'anatomie, la physiologie et la pathogénie du vertige auriculaire, ainsi que mon traitement par l'aigrette statique, à la Société d'Electrothérapie de Paris, un membre, spécialiste en affections auriculaires, m'objecta que, dans les scléroses moyennes, jamais la statique ne lui avait rendu de sérieux services, et que cependant ses tentatives avaient été nombreuses.

Cette objection, résultat d'expériences répétées, a sa valeur.

De ce que l'on a devant soi une sclérose de l'oreille moyenne avancée, avec bourdonnements intenses, surdité grande, traités par la statique sans résultat, doit-on conclure que l'aigrette statique ne produit rien dans les troubles si fréquents du labyrinthe.

A côté des cas irrémédiables où le labyrinthe se trouve enclavé par une coque de tissu scléreux, combien ne rencontrons-nous point de malades désespérés, souffrant d'une diminution d'ouïe, d'autres troubles sensoriels (bruits, tintonins), d'une hyperesthésie auriculaire caractérisée par une ouïe douloureuse, de troubles réflexes de motilité (défaut d'équilibre, titubation, diplopie), de troubles vaso-moteurs (sueurs froides, frissons, vapeurs), de troubles psychiques (incapacité de travail psychique, neurasthénie cérébrale), et qui sont des cas justiciables de notre traitement ?

Ils font légions.

Les affections de l'oreille externe, de l'oreille moyenne ont toutes une tendance à agir sur le labyrinthe et à développer les phénomènes que vous connaissez.

Souvent, en guérissant les premières, ceux-ci disparaissent, mais pas toujours.

Là, notre traitement triomphera. En plus, il y a les troubles fonctionnels de l'oreille interne et les lésions intra-labyrinthiques, qui, souvent, sont considérées d'essence nerveuse.

Que veut dire ici essence nerveuse ?

Comme dans beaucoup d'autres circonstances, cette expression masque la cause pathogénique des symptômes. Dans tous les cas, pour tirer le patient d'embarras, il importe de définir sa morbidité et savoir que, devant une machine aussi compliquée que la nôtre, il faut promener partout l'œil vigilant et scrutateur; il faut voir si nous avons une gêne circulatoire, suite de con-

gestion, suite d'angine, d'affection pulmonaire, suite d'altérations des vaisseaux (artério-sclérose) ou de troubles vaso-moteurs (ménopause), de pléthore abdominal, d'affection hemorrhoïdaire. Selon les indications pathogéniques, le médecin variera ses moyens d'attaque, et si les troubles labyrinthiques persistent, c'est que la pression et l'hyperesthésie du nerf auditif n'auront point cédé et, dans ce cas, nous n'administrerons point de quinine, mais nous utiliserons l'aigrette.

Si nous sommes devant un cas d'anémie labyrinthique, suite de pertes sanguines, de diabète, de dysenterie, d'albuminurie, d'artério-sclérose, nous dirigerons encore l'aigrette contre les manifestations locales de l'oreille. Pourquoi ? Parce qu'elle rétablira la circulatton, la nutrition du labyrinthe et aura raison de l'état vertigineux et de ses symptômes corrélatifs.

Mais le labyrinthe peut présenter à la suite de traumatisme ou de méningite cérébro spinale épidémique, de suppuration de la caisse, une inflammation aiguë ou chronique.

D'autres affections microbiennes du voisinage, des manifestations syphilitiques, goutteuses, comme l'emp'oi du salycilate de soude, peuvent avoir sur le labyrinthe des influences malsaines, créant l'état vertigineux.

Après avoir institué le traitement spécial à chaque cas, l'aigrette statique ici encore rendra les services qu'on en attend, si, l'état aigu passé, les phénomènes du labyrinthe persistaient.

Il importe de se rappeler que des reliquats d'otite moyenne, des états dyscrasiques, des suites d'affections grippales, des toxémies par le plomb, les fièvres intermittentes, l'alcool, le tabac, peuvent occasionner une hyperesthésie passagère ou durable du labyrinthe. Dans ce dernier cas l'aigrette statique sera encore d'une efficacité supérieure.

Les affections d'estomac, avec accompagnement du vertigo a stomaco leso, bien traitées, pourront souvent dissiper l'état vertigineux, mais, d'autresfois, ces affections mettant en relief un peu de sclérose de l'oreille avec un état vertigineux chronique, trouveront dans l'aigrette la disparition des symptômes désespérants.

Enfin, soit par héridité, soit par suite d'un état général d'artério-sclérose avec une ou plusieurs déterminations, on rencontrera une diminution de l'ouïe avec bourdonnements plus ou moins fréquents, céphalalgie, peu de titubation, certains troubles oculaires.

Ces phénomènes se seront produits lentement, insidieusement.

La diagnostic porté sera sclérose de l'oreille moyenne.

En vain l'on aura utilisé les douches aériennes de Politzer, le massage de l'oreille, l'administration de plusieurs médications.

Le labyrinthe souffrira par voisinage, ne ressemblera point au labyrinthe enfermé dans une coque scléreuse.

Ici encore l'aigrette statique rendra d'immenses services et supplantera par ses résultats tous les autres moyens thérapeutiques.

Depuis ma récente communication, j'ai reçu un cas d'hyperesthésie labyrinthique dont les principaux symptômes étaient : céphalalgie permanente, bourdonnements continuels, vertiges peu accusés, mais diplopie nette, amauroses fréquentes, fatigue rapide de la vue.

Le sujet avait eu la grippe il y a six mois avec angine, et les symptômes précités s'étaient développés progressivement.

En vain il avait essayé de surmonter ses malaises, en vain il avait essayé des traitements variés.

En quinze jours l'aigrette statique eut raison de toutes ses tortures, la guérison se maintient et plus tard je vous tiendrai au courant de l'état de la malade.

Discussion

M. CROCQ pense, qu'en présence d'un résultat aussi rapide, on peut songer à une influence suggestive. Il demande à l'auteur s'il a suffisamment éliminé ce facteur.

M. LIBOTTE. — Je crois que l'on ne peut ici rien expliquer par la suggestion. Je comprends l'action de celle-ci dans beaucoup de cas. Mais l'état psychique du sujet, l'absence de toute tare névropathique, le diagnostic : hyperesthésie du labyrinthe avec ses symptômes réflexes du côté de la vue, me portent à croire que j'avais affaire à un de ces cas, que j'ai rencontrés souvent déjà et dont j'étais certain de la guérison par mon traitement.

Je ne sais si la suggestion peut guérir les troubles du labyrinthe. Personne, à ma connaissance, n'en a relaté des observations. Mais, ce que j'ai observé à plusieurs reprises, c'est que de distingués spécialistes, capables de frapper l'imagination des malades suggestibles avaient, en vain, déployé leurs appareils, dont la construction et les fonctions ne manquent pas d'intriguer et de frapper les esprits ; leurs cures étaient restées sans résultat, et cependant dans la suite l'aigrette statique triompha.

M. DEBRAY. — Chez la dame dont M. Libotte vient de nous entretrenir, la cause des troubles nerveux est une attaque d'influenza. Tout en admettant que la suggestion puisse avoir une grande influence sur les malades atteints de troubles nerveux, je crois que, dans le cas qui vient de nous être décrit, la franklinisation a agi sur les nerfs acoustique et moteurs de l'œil d'une façon analogue à celle du courant galvanique dirigé contre les accidents nerveux que nous rencontrons si souvent dans les polynévrites dues à l'infection grippale. Nous avons examiné récemment, M. De Buck et moi, une malade atteinte de polynévrite du membre inférieur gauche survenue dans le cours d'une attaque d'influenza. Je ne puis admettre, avec M. Glorieux, que dans ce cas le courant galvanique n'ait été pour rien dans la disparition des symptômes morbides que cette malade présentait. Les conditions de milieu et de nourriture, l'entourage de la malade et les soins qu'elle recevait n'ayant pas varié, j'ai vu très rapidement tous les symptômes s'amender sous l'influence du courant galvanique. La seule modification qui ait été apportée à son traitement fut l'injection d'un centigramme de chlorhydrate d'héroïne par jour, pratiquée en deux fois et ce contre l'élément douleur.

A propos de ce cas permettez que je vous signale un fait qui nous a intrigué, M. De Buck et moi.

En percutant le tendon d'Achille du membre malade, la patiente étant agenouillée sur une chaise à siège canné recouvert d'un drap assez épais, nous avons vu que le pied, au lieu de s'étendre sur la jambe par suite de la contraction musculaire des muscles du mollet, se fléchissait au contraire et produisait somme toute un réflexe paradoxal. Nous avons répété plusieurs fois l'expérience et chaque fois la même contraction s'est produite.

Il y a quinze jours, je recevais dans mon cabinet un homme atteint de paralysie spinale syphilitique de Erb avec syndrome esquissé de Brown-Séquard et, le maladeétant agenouillé sur une chaise à siège canné mais non recouvert d'un drap, je fus très surpris de constater que la percussion du tendon achilléen droit me donnait ce même réflexe paradoxal.

Seulement, dans ce cas, priant mon malade de s'appuyer exactement et également sur les deux genoux, je n'obtins plus pareil phénomène et la percussion du tendon achilléen me donna une extension du pied sur la jambe avec une certaine exagération dans la contraction.

J'ai cru intéressant de vous rapporter ces faits et surtout de vous faire remarquer que de la position du membre inférieur dépend quelquefois la forme que prend le réflexe.

M. LIBOTTE. — Les névrites, les polynévrites ne sont point toujours aussi faciles à guérir, ainsi que dernièrement encore je l'ai vu à la Salpétrière; elles restent parfois incurables.

Quoiqu'il en soit, en supposant que dans mon cas il y eut eu névrite, l'aigrette statique, en peu de temps, en a eu raison, si l'on considère que la névrite datait de six mois et que les phénomènes allaient en s'aggravant tous les jours.

M. DEBRAY. — M. Libotte admettrait donc qu'un muscle hypertrophié ou dont la puissance musculaire serait plus forte, donnerait lieu à un réflexe plus puissant. Je ne puis souscrire à cette opinion, car, en clinique, nous voyons souvent le contraire.

Pour expliquer la persistance du réflexe plantaire profond lorsque le réflexe rotulien a disparu, on peut, à mon avis, admettre qu'il existe des voies sensitives différentes dans la moelle pour la sensibilité tendineuse et pour la sensibilité à la douleur. Si nous concevons une altération syphilitique latérale de la portion cervicale, par exemple, nous pourrons observer, en même temps qu'une dissociation syringomyélique du côté opposé, la conservation des réflexes tendineux avec disparition des réflexes cutanés.

Si nous considérons surtout le réflexe plantaire et le réflexe rotulien, nous voyons que la contraction du triceps crural, qui peut encore être mise en évidence par le frôlement de la plante du pied, ne peut plus l'être par la percussion du tendon rotulien, ce qui prouve que la voie sensible de ces deux réflexes n'est pas la même dans la moelle.

Si, comme M. Laureys l'admet, nos réflexes ne sont que des moyens de défense, j'admettrais que la surface cutanée, mise plus rapidement en contact avec les agents extérieurs que nos tendons ne le sont, porte rapidement au cerveau l'impression du contact.

Je ne comprendrais pas facilement que la sensibilité cutanée ne mette pas en action l'activité corticale et que l'arc réflexe médullaire seul permette la continuation musculaire sans l'influence de l'excitation de la peau, soit par frôlement, soit par piqûre.

D'ailleurs, les expériences faites par M. Laureys lui-même et dans lesquelles on a annihilé momentanément l'action des cellules corticales (chloroformisation), ont démontré que, dans ces conditions, les réflexes cutanés disparaissent, les réflexes tendineux persistant.

Cela démontre bien que la sensibilité cutanée a son centre réflexe dans les couches corticales.

M. DE BUCK. — Le réflexe paradoxal, que M. Debray et moi avons observé dans un cas de polynévrite et que M. Debray a observé depuis dans un cas de paralysie spinale syphilitique de Erb, me semble être l'homologue du réflexe paradoxal de Westphal, qu'on produit dans certaines circonstances par l'élongation brusque du tendon d'Achille (flexion dorsale brusque du pied). Le réflexe, au lieu de se produire dans le muscle excité, suit la voie des antagonistes.

M. SANO. — Si les raisons invoquées par M. Laureys sont d'ordre physiologique normal, le phénomène devrait se présenter chaque fois. Or, précisément quand M. Laureys m'a parlé de sa théorie, je lui ai montré un amputé. Il n'y avait pas exagération dans la jambe normale. L'explication par l'intermédiaire de la canne ou de la béquille me paraît peu admissible. Si un homme, impotent d'une jambe, présente une exagération des réflexes dans l'autre jambe normale, sinon en tous points, je serais tenté à y voir un symptôme pathologique dû à la fatigue ou à l'exténuation, par exemple.

Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles

M. SANO. (Voir le travail original paru dant le présent numéro, p. 281.)

Discussion

M. LAUREYS. — Il n'y a pas de contradiction absolue entre la thèse de Sano, soutenant que les centres musculaires dans la moelle sont groupés suivant des noyaux correspondant à chaque muscle, et celle de Van Gehuchten, soutenant que ce groupement se fait suivant les segments du membre. Dans le grand noyau correspondant à un segment de membre, on peut concevoir qu'il existe des groupements séparés correspondant à chaque muscle.

BIBLIOGRAPHIE

—

Pratique de la médecine mentale, par **P. Keraval,** directeur de l'Asile d'aliénés d'Armentières. Conférences faites à la Faculté de médecine de Lille. (In-12 de 487 pages. Paris, 1901. Vigot frères, éditeurs.)

Ce volume renferme les leçons que donne, depuis plusieurs années, Keraval, à l'Université de Lille. L'auteur commence par démontrer que la pathologie mentale doit, dans ses grandes lignes, être connue de tous les praticiens; il fait remarquer les nombreux liens reliant la psychiatrie à la pathologie générale; il cite les délires polymorphes, toxiques et infectieux, qui accompagnent un grand nombre de maladies générales.

« Et l'aliénation mentale proprement dite, ajoute-t-il, dont il faut faire le diagnostic en ville pour préserver la famille et le malade en temps opportun. Car, enfin, les aliénés

qu'on envoie dans les établissements spéciaux dans ce but. d'où viennent-ils ? Du centre social, des familles. Et qui s'occupe de la société ? qui y vit ? qui a la première mission de préserver la société et le malade ? N'est-ce pas le médecin praticien ? Il est donc le premier à pratiquer la médecine mentale. Il doit, par conséquent, connaître les éléments de celle-ci, principalement afin de dépister les maladies mentales, de même qu'il doit savoir lire dans un œil les éléments de l'ophtalmologie pour décider de la conduite à tenir ».

L'ouvrage de Kéraval est divisé en vingt-neuf chapitres, dont voici les titres : La pratique de la médecine mentale. — Les symptômes de l'aliénation mentale. — L'état mental des aliénés. — L'état physique des aliénés (sommeil et sensibilité). — L'état physique des aliénés (motilité et fonction végétatives). — Le terrain de l'aliénation mentale. — La classification des maladies mentales. — La manie aiguë. — Les folies maniaques. — Le mécanisme des sentiments chez l'homme : sentiments en rapport avec les sensations. — Le mécanisme des sentiments chez l'homme : sentiments en rapport avec les conceptions. — Le mélancolie aiguë. — Les folies mélancoliques. — La folie à double forme. — La folie systématisée progressive. — La dégénérescence mentale. — La folie chez les héréditaires dégénérés. — Les monstruosités mentales. — La démence. — La folie des phases de la vie. — La paralysie générale. — La démence organique. — Les folies spinales et névrosiques. — L'alcoolisme. — Le saturnisme. — Le morphinisme. — Les folies viscérales. — Les folies par maladies infectieuses. — Les folies diathésiques. — La conduite du praticien.

Cet énoncé prouve que le livre de Kéraval est des plus complet ; le style en est concis et clair. On n'y trouvera pas ces développements théoriques et imaginatifs qui caractérisent tant de traités psychiatriques : tout y est scientifiquement exposé et nettement décrit. Nous pensons non seulement, ainsi que le dit l'auteur, que les praticiens pourront, en le lisant, s'initier aux principes de la psychiatrie, mais encore que les aliénistes le consulteront utilement. CROCQ.

*

L'HYSTÉRIE ET SON TRAITEMENT, par **Paul Sollier**. (In-12 de la *Collection médicale*. cart. 4 francs. Félix Alcan, éditeur, 1901.)

Ce livre s'adresse particulièrement aux praticiens ; il est le résultat de douze années d'expérience personnelle. L'auteur s'efforce d'établir une thérapeutique pathogénique de l'hystérie ; il résume sa théorie physiologique de l'hystérie et il en déduit une thérapeutique physiologique. Avec la théorie psychologique antérieure, il fallait être plus psychologue que médecin ; avec la théorie physiologique, le médecin reprend ses droits et l'hystérie, qui semblait, depuis quelques années, devenir inaccessible à la compétence médicale, rentre dans le domaine de la clinique et son traitement dans les attributions du clinicien.

L'ouvrage de Sollier est divisé en trois chapitres, ayant pour titres : Nature de l'hystérie. — Traitement général de l'hystérie. — Traitement spécial de l'hystérie. Chacun de ces chapitres est traité d'une manière très complète et contient de nombreux aperçus nouveaux. Nous ne pouvons qu'engager nos confrères à lire attentivement ce volume, dont la grande utilité nous paraît incontestable. CROCQ.

VARIA

L'amour du métal. — M. le Dr Féré a publié, dans la *Revue Neurologique*, une observation curieuse, surtout en ce qu'elle montre chez un sujet l'existence d'une tare mentale isolée et sans lien aucun avec quelqu'autre état névropathique. Il s'agit d'un homme de 60 ans, riche, mais issu d'une famille de paysans très pauvres et dans laquelle il est impossible de retrouver la trace d'une névropathie. Cet homme qui, dès l'âge de 11 ans, cherchait à gagner sa vie, avait dès ce moment, le gout des *sous neufs* et, dès qu'il en avait, non seulement les gardait, mais avait soin de les *entretenir*, les frottant pour les conserver brillants. Lorsqu'il gagna de l'argent sérieusement, et même lorsqu'il fût devenu très riche, il continua cette habitude; mais il n'était nullement avare, étant au contraire charitable et philanthrope. Personne n'avait pu le soupçonner d'une tare mentale. A la fin de janvier de cette année, il venait d'achever sa soixantième, il a été atteint d'une attaque apoplectique, qui l'a laissé avec une hémiplégie gauche et un état de confusion mentale qui ne s'est atténué qu'au bout d'une quinzaine de jours. Sa première préoccupation a été de se faire apporter une caisse enfermée dans une armoire de son cabinet. C'était une caisse plate en chêne solidement et soigneusement ferrée, qui avait été faite dans un but déterminé. Quand il fut seul avec sa femme, il désigna la clef et se la fit ouvrir. L'intérieur répondait à l'extérieur, il était soigneusement capitonné. On y trouva, rangés par années, des rouleaux de gros et de petits sous, groupés séparément et régulièrement enveloppés de papier fin, qui avait été récemment renouvelé. Il savait le nombre des paquets, il y en avait 72; il y avait des lacunes de plusieurs années qu'il connaissait. Les rouleaux placés verticalement et en ordre portaient en haut l'indication de l'année, ils étaient plus ou moins volumineux ; quelques-uns ne contenaient qu'une pièce. Aucune de ces pièces ne présente de trace d'oxydation ; elles sont plus ou moins ternes, mais la couleur du métal est très distincte ; les plus anciennes ont un aspect frotté, qui montre bien la trace des soins dont elles ont été l'objet. M. B... s'est fait ouvrir successivement tous les paquets, touchant les pièces, les considérant avec plaisir, dont l'expression de son visage donne des preuves évidentes, surtout quand il s'agit des plus anciennes. Quand il eut tout passé en revue, il demanda qu'on laissât la caisse dans sa chambre en ajoutant : « Vous n'y comprenez rien, ces pièces de cuivre ne valent rien, mais j'y tiens plus qu'à tout ce que je possède ; elles nous ont porté bonheur à tous : il me semble que je mourrai si on les laisse prendre par la rouille. » Il marquait depuis un grand plaisir chaque fois que sa femme lui montrait ses sous et en prenait soin ; il demandait les plus anciens, il les touchait, les palpait de sa main libre, puis les faisait essuyer avant de les remettre en place dans leurs rouleaux respectifs. Les sous sont restés nets, mais M. B... a succombé récemment à une nouvelle attaque.

A part une légère asymétrie faciale aux dépens du côté gauche et préexistant à l'attaque, il n'existait pas de stigmates tératologiques caractérisés.

Malgré l'absence de tout autre stigmate, il faut bien considérer cette attitude comme la manifestation d'une tare mentale. Si on en juge seulement par la conduite, il s'agissait bien d'un amour pur du métal sans valeur ou n'ayant que secondairement une valeur symbolique, sur laquelle un homme d'ailleurs intelligent ne pouvait pas se faire d'illusion. La valeur du symbole, au point de vue spécial de l'individu, s'était accrue à mesure que les souvenirs qui se rattachaient aux acquisitions successives s'étaient accumulés ; mais le sentiment inspiré par le métal, n'a jamais eu rien de commun avec l'avarice.

Ce cas est on ne peut plus propre à illustrer la différence qui existe entre l'amour du métal et l'avarice.

(*Journal de méd. et de chir. pratiques.*)

SOMMAIRE DES Nos 16 et 17 PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL**. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, par J. CROCQ 301

II. **VARIA**. — Voyage d'études médicales. — Le traitement du prurit sénile par le brossage IV

XIVe Congrès international de médecine. — Les travaux préparatoires du XIXe Congrès international de médecine ont commencé. Le comité exécutif a été constitué ainsi qu'il suit : *Président :* Professeur Julian Calleja y Sanchez ; *Secrétaire général* : M. Angel Fernandez Caro y Nouvilas ; *Trésorier :* M. José Gomez y Juna ; *Membres :* Les Présidents et secrétaires des sections.

Extrait du règlement. — ARTICLE PREMIER. — Le XIVe Congrès international de médecine se réunira à Madrid, sous le patronage de LL. MM. le roi D. Alphonse XIII et la Reine régente, du 23 au 30 avril 1903. La séance d'ouverture aura lieu le 23 avril et celle de clôture le 30 avril. Le but du Congrès est exclusivement scientifique.

ART. I. — Le montant de la cotisation sera de 30 pesetas. Cette somme doit être versée, au moment de l'inscription, et à partir de ce jour, jusqu'à l'ouverture du Congrès, au secrétariat général (Faculté de médecine, Madrid), lequel remettra à l'intéressé sa carte d'identité respective ; cette carte servira de document pour pouvoir profiter de tous les avantages réservés aux congressistes.

ARTICLE COMPLÉMENTAIRE. — Les dames appartenant aux familles des congressistes et accompagnées de ceux-ci bénéficieront des réductions sur les chemins de fer et pourront assister aux fêtes et cérémonies qui seront données en l'honneur des membres du Congrès. Elles devront pour cela se munir d'une carte spéciale moyennant le payement de 12 pesetas par personne.

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné**.
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana**.
Produits bromurés de **Henry Mure**.
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad**.
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial**, p. II.
Le **Zômol**, p. II.
Vin **Aroud**, p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani**, p. II.
Farine **Renaux**, p. I.
Le **Calaya**, p. I.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. I.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.2.
Le Thermoformol, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 7.
Eau de **Vals**, p. 8.
Sirop de **Fellows**, p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 10.
Royérine **Dupuy**, p. 11.
Leptandrine **Royer**, p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 11.
Iodures **Foucher**, p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy**, p. 12.
Phosphatine **Falières**, p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 12.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer**.
Peptone **Cornélis**.
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel**.

TRAVAIL ORIGINAL

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE

DU

TONUS MUSCULAIRE, DES RÉFLEXES

ET DE LA

CONTRACTURE

PAR

J. CROCQ

Rapport présenté au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française

Session de Limoges, 1-7 août 1901

AVANT-PROPOS

La question du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture est incontestablement une de celles qui, dans l'état actuel de la science, embarrassent le plus les neurologistes.

Il y a une vingtaine d'années, on croyait avoir résolu ce problème : les expériences physiologiques avaient démontré que, chez la grenouille, la décapitation ne provoque pas d'altération du tonus musculaire et exagère les réflexes sous-jacents. Chez les animaux à sang chaud on avait remarqué également l'exagération des réflexes en dessous de la section de la moelle. On savait, de plus, que les lésions de continuité des racines antérieures et postérieures donnent lieu à l'abolition du tonus musculaire et des réflexes dans les parties du corps correspondant aux nerfs sectionnés.

En ce qui concerne la contracture, on admettait, avec Charcot et Brissaud, qu'elle résultait d'une exagération du tonus musculaire sous l'influence de la sclérose pyramidale.

Ces faits, qui semblaient irréfutables, permirent de concevoir, de la manière la plus simple, le mécanisme du tonus ainsi que celui des réflexes. Aux yeux des savants de cette époque, ce méca-

nisme se réduisait à l'arc réflexe élémentaire, constitué par un nerf centripète, un centre médullaire et un nerf centrifuge.

Malgré les résultats contraires obtenus, depuis longtemps, par Rosenthal et Mendelssohn, la solution du problème semblait définitivement trouvée, lorsque Bastian, Jackson et, après eux, un grand nombre d'auteurs dont nous reparlerons, affirmèrent que, chez l'homme, contrairement à ce qui se passe chez les animaux, les lésions transversales complètes de la moelle, loin de donner lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion et à la conservation du tonus musculaire, provoquent l'atonie complète et l'abolition totale des réflexes tendineux et cutanés.

On s'aperçut alors que la théorie médullaire des réflexes était insuffisante à expliquer les phénomènes cliniques observés chez l'homme ; on vit que tout était à refaire et un grand nombre de savants s'efforcèrent de rechercher expérimentalement et anatomo-cliniquement le mécanisme du tonus, des réflexes et de la contracture chez les animaux et chez l'homme.

Ainsi s'édifièrent successivement les nombreuses théories que nous allons passer en revue, théories très différentes, quelquefois très complexes, souvent inspirées par l'imagination plutôt que par l'examen rigoureux des faits.

Toutes, cependant, ont une tendance commune, celle de faire intervenir, dans le mécanisme du tonus et des réflexes, autrefois considérés comme d'origine médullaire, l'action des centres encéphaliques.

Cette tendance réflète une vérité qui semble de jour en jour s'affirmer davantage et que nous admettons plus que tout autre.

En même temps que les théories se multipliaient et que des travaux du plus haut intérêt démontraient la complexité du problème, la clinique s'enrichissait de données pratiques non moins importantes.

L'examen des réflexes, autrefois peu pratiqué comme signe diagnostic des maladies du système nerveux, fut, de jour en jour davantage, considéré comme capable de fournir des indications précieuses dans la pratique neurologique.

On connut bientôt l'état des réflexes tendineux dans la plupart des maladies du névraxe; on remarqua la constance des altérations de ces réflexes dans certaines maladies causées par des lésions anatomiques bien nettes et l'on s'efforça d'en déduire des données physio-pathologiques.

On décrivit le clonisme réflexe, le phénomène des orteils ; on étudia des manifestations réflexes nouvelles; on fit ressortir l'importance clinique des réflexes cutanés et de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, etc., etc.

C'est ainsi que, graduellement, l'étude du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture est devenue l'une des plus importantes de la neuropathologie.

Il ne se passe pas de semaine sans qu'un travail ne paraisse concernant cette question et l'on entrevoit, dans un avenir peu éloigné, le moment où l'état des manifestations réflexes sera la principale base du diagnostic neuropathologique.

Chargé de faire un rapport sur une question aussi importante et aussi incomplètement résolue, nous croyons devoir, dans la mesure du possible, nous efforcer de la résoudre.

Après avoir exposé et discuté les idées de nos devanciers, nous enregistrons méthodiquement les *faits* recueillis par nos prédécesseurs, ainsi que ceux établis par nous-même, et nous essayons d'en tirer des conclusions logiques.

Parcourant différents échelons de la série animale, nous montrons que les phénomènes réflexes produits, chez les animaux inférieurs, par l'intermédiaire des voies courtes, se font de plus en plus par les voies longues, lorsqu'on se rapproche de l'homme; nous faisons remarquer qu'à mesure que les centres encéphaliques se développent, les centres médullaires perdent de leur importance; qu'à mesure que les voies longues servent à la production des manifestations réflexes, les voies courtes perdent leurs propriétés primitives, et nous arrivons enfin à conclure que, chez l'homme, la plupart des réflexes cliniques se produisent par l'intermédiaire des voies longues.

Nous admettons que, plus les voies longues acquièrent d'importance, plus les centres réflexes s'élèvent vers la corticalité. Localisés, chez les vertébrés inférieurs, aux parties les plus basses de la moelle, ces centres remontent ensuite jusque la région mésencéphalique puis jusqu'au cortex, suivant le développement plus ou moins grand de l'organisme considéré.

C'est ainsi que, chez l'homme, nous localisons le centre du tonus musculaire et des réflexes cutanés dans l'écorce cérébrale. tandis que nous plaçons celui des réflexes tendineux dans les ganglions basilaires, et que nous ne conservons, dans la moelle, que les centres sphinctériens et ceux qui président à certaines réactions défensives très rapides.

Après avoir exposé le mécanisme du tonus et des réflexes, nous passons en revue les nombreuses maladies du névraxe dans lesquelles on rencontre des modifications de ces phénomènes ; nous nous efforçons d'expliquer logiquement ces modifications d'après les conclusions auxquelles nous sommes arrivé précédemment.

Nous insistons sur la signification qu'il faut, à notre avis, accorder aux indications que nous fournit la clinique; nous cherchons à compléter et à comprendre physiologiquement ces indications, nous en tirons des régles générales dans le but de mieux nous représenter les lois qui régissent les phénomènes réflexes.

Notre travail englobe toute la physiologie, toute l'anatomie et toute la pathologie du système nerveux; aussi ne nous dissimulons-nous pas les énormes difficultés de notre tentative.

Si un certain nombre de nos conclusions sont basées sur des faits nettement établis, il en est d'autres qui reposent sur des données moins solides et qui peuvent soulever de sérieuses objections.

Notre but étant justement d'amener la discussion et de provoquer un échange de vues propre à faire jaillir la lumière, nous n'hésitons pas à dire toute notre pensée, à avancer des hypothèses hardies qui seront, nous l'espérons, énergiquement combattues et longuement discutées.

CHAPITRE I

LE TONUS MUSCULAIRE

I

PHYSIOLOGIE

LE MÉCANISME DU TONUS MUSCULAIRE

Bien que la question du tonus musculaire soit, depuis nombre d'années, l'objet des méditations et des recherches expérimentales les plus attentives de la part des cliniciens et des physiologistes, elle n'est cependant pas encore actuellement résolue d'une manière définitive.

Galenus déjà, signala qu'après la section d'un muscle, ses deux segments se rétractent; Haller fit la même constatation et admit, comme son prédécesseur, que ce fait était dû à une propriété particulière du muscle, sans intervention du système nerveux.

C'est seulement après que Bichat (1) eut exposé ses idées concernant le fonctionnement antagoniste du système musculaire, que Muller (2), M. Hall (3) et Henle émirent l'hypothèse d'une tonicité musculaire constante dépendant d'une influence centrale. Cette

(1) BICHAT : Anatomie générale, t. III. p. 255.

(2) MULLER : Manuel de physiologie, trad. de Jourdan (1833).

(3) M. HALL : Aperçu du système spinal. Paris, 1855.

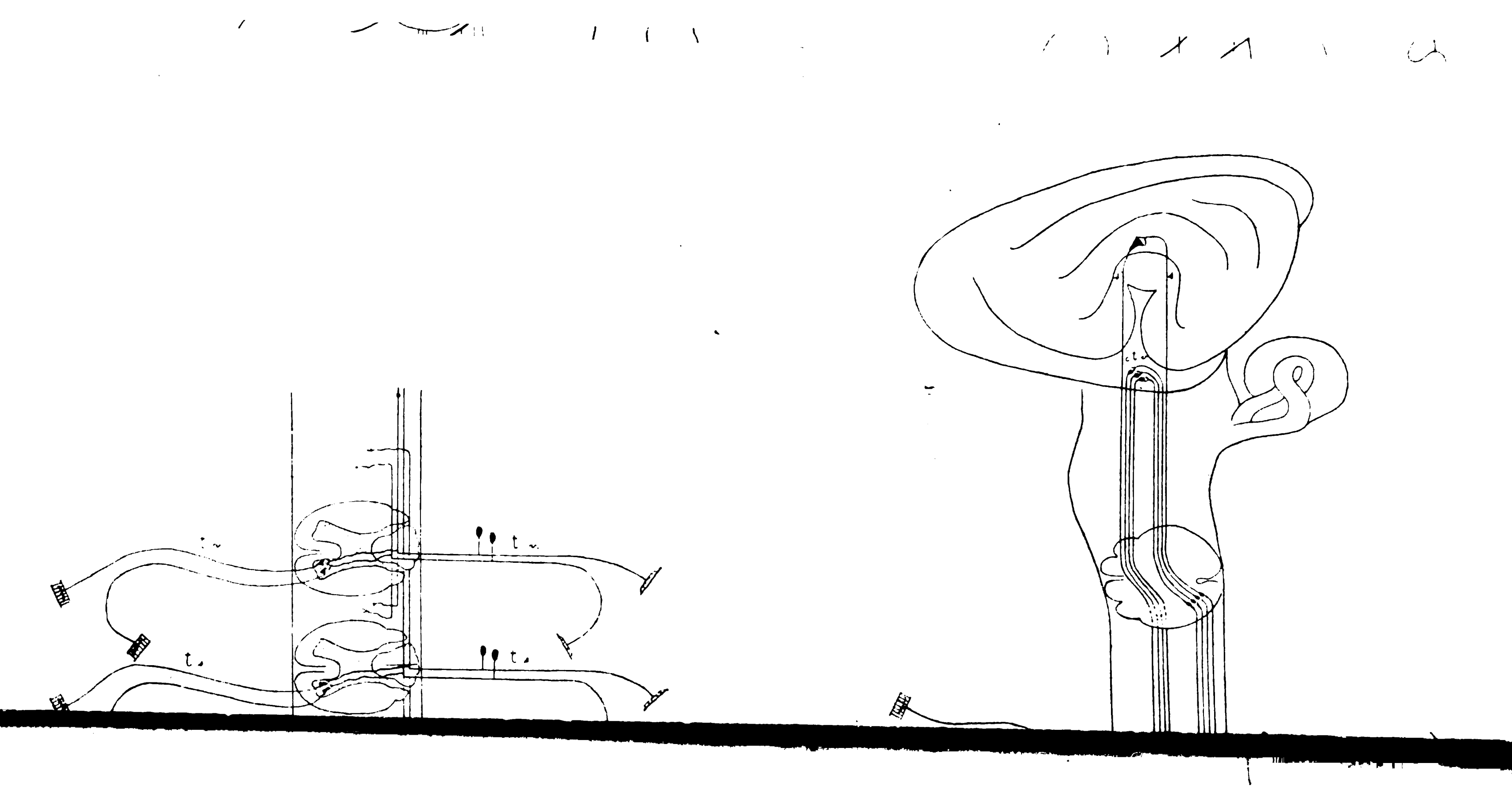


Fig. F

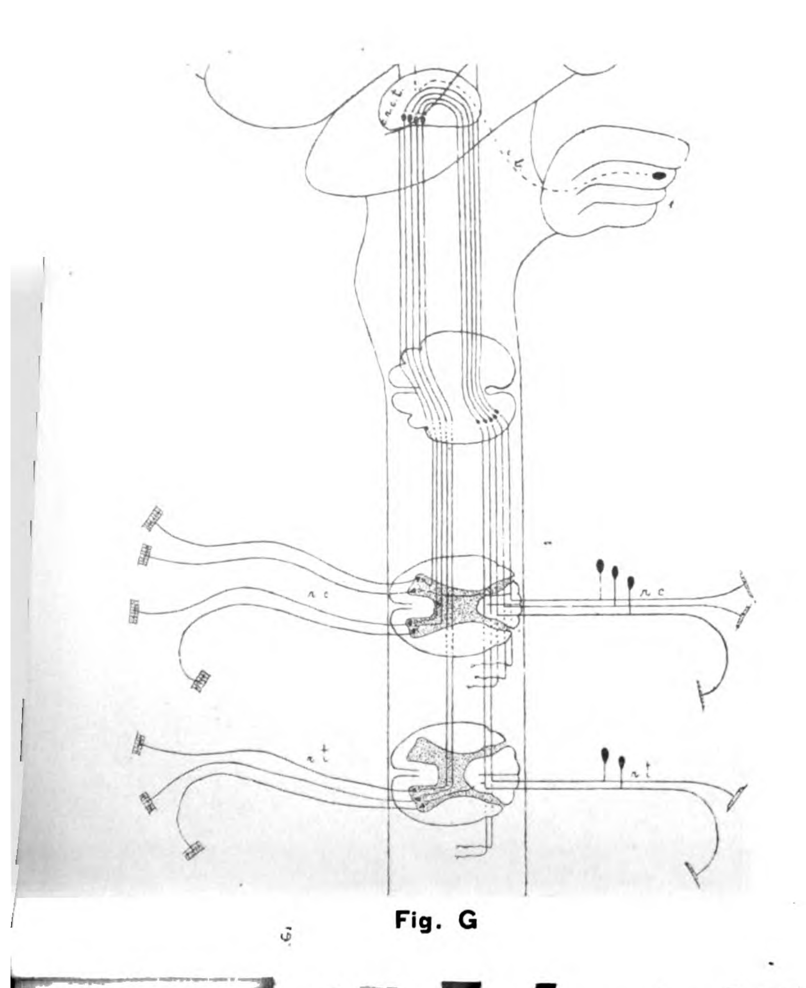


Fig. G

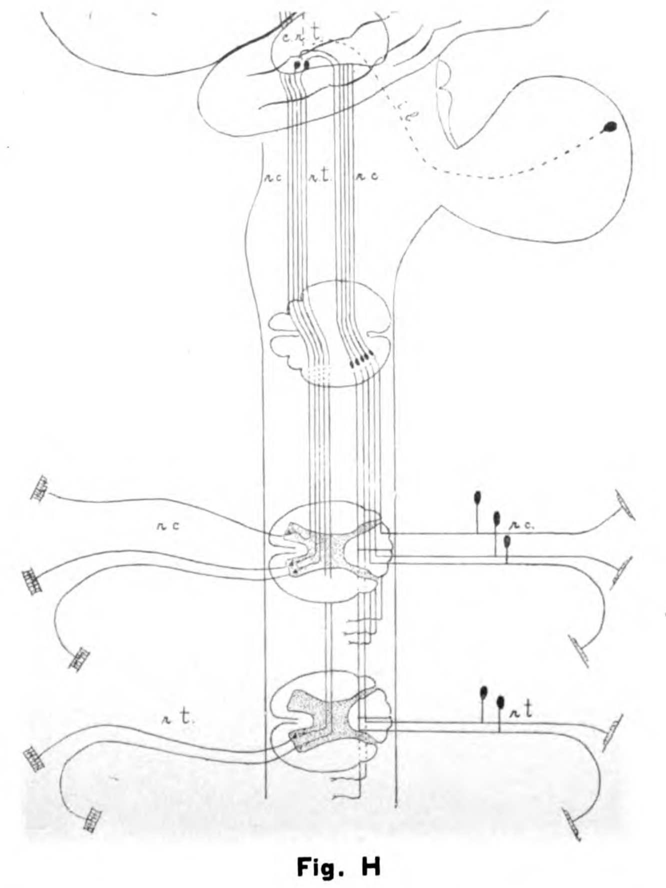


Fig. H

théorie fut contestée par Weber (1), qui rattacha à l'élasticité les phénomènes toniques con tatés dans les muscles.

Brondgest (2) fit alors son expérience classique : un muscle de grenouille étant tendu par un poids, il coupa le nerf qui s'y rendait et constata aussitôt un allongement notable. Cyon (3), Tchirjew (4) et Anrep (5) reconnurent que la tonicité musculaire disparait aussi bien sous l'influence de la section des racines sensitives que de celle des racines motrices. Ces recherches furent confirmées par L. Hermann, J. Cohnstein, P. Lustschwisky; Harless. E. Cyon, F. Neumann, A. von Bezold, Upenski et Gutmann ajoutèrent que les racines antérieures se trouvent dans un état continuel d'excitation tonique qui leur vient des racines postérieures.

Chez les animaux à sang chaud, F. Mott (6) et C. Sherrington (7), H. Hering, Tissot, Ch. Contejean, J. Muskens (8), obtinrent l'abolition du tonus musculaire par la section des racines postérieures.

Cl. Bernard (9) démontra que la contraction tonique du muscle se traduit par une modification chimique du sang: la quantité d'oxygène du sang veineux étant notablement plus faible que celle du sang artériel dans un muscle possédant sa tonicité, alors que, si le nerf moteur est coupé, ces deux quantités deviennent à peu près égales.

Vulpian (10) fit remarquer que si le tonus des sphincters est plus apparent que celui des autres muscles, c'est parce que les premiers n'ont pas d'antagonistes et que leur excitation permanente peut, par suite, se produire librement. « La pathologie prouve, dit-il, que lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles est paralysé, les muscles antagonistes entrainent la partie à laquelle ils s'insèrent dans le sens de leur action normale. »

---

(1) Weber : Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, t. III, fasc. II, p. 498.

(2) Brondgest : Untersuchungen über den Tonus der willkurlichen Muskeln. (In *Dubois Reymond's, Archiv.*, 1860. p. 763.)

(3) Cyon : Ueber den Einfluss der hinteren Ruckenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen. (*Centralblatt*, n° 41, 1867.)

(4) Tchirjew : *Archiv. fur Physiologie*, 1879, p. 1.

(5) Anrep : *Archives de Pluger*, t. XXII, p. 226.

(6) Mott et Sherrington : Experiments upon the influence of sensory nerves upon the mouvement and nutrition of the limbs. (Com. à la Société Royale, 7 mars 1895.)

(7) Sherrington : Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. (*Proc. Royal Soc.*, v. 53, p. 407.)

(8) J. Muskens : Der Muskeltonus. (*Neurolog. Centralblatt*, 1899, n° 23.)

(9) Cl. Bernard : Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I, p. 329. (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 8 août 1862.)

(10) Vulpian Physiologie de la moelle épinière. (In *Dictionnaire enc. des sciences méd.*, t. VIII, 2e partie, p. 514-1874.)

« La moelle épinière agit donc d'une façon incessante sur tous les muscles, aux nerfs moteurs desquels elle donne origine; elle y produit et y maintient le tonus musculaire. Cette action continue de la moelle est sans doute provoquée par des stimulations excito-motrices centripètes provenant soit des muscles eux-mêmes, soit des téguments qui les recouvrent. »

Ch. Richet (1) pense qu'il est impossible de trancher la question de l'activité spontanée de la moelle; les changements dans la qualité et dans la quantité du sang qui irrigue cet organe peuvent être suffisants pour l'exciter et, par conséquent, pour déterminer un mouvement. Ce mouvement ne peut être dit spontané; c'est un mouvement réactionnel, dû à l'irritation médullaire, et qu'il faut distinguer, d'une part des actions réflexes, d'autre part des actions spontanées, si tant est qu'il en existe.

« De plus, dit le savant physiologiste, une action réflexe peut être provoquée par l'excitation d'un nerf sensitif très éloigné : il faudrait donc, pour éliminer toute cause d'erreur, supposer qu'il n'y a plus un seul nerf sensitif excité dans tout l'organisme. De plus, si l'excitation est très énergique, elle agit pendant longtemps sur la moelle, et la vibration médullaire persiste longtemps après que l'excitation a pris fin ; de sorte qu'il sera souvent difficile de décider s'il s'agit d'une action spontanée de la moelle, ou d'une action réflexe, dépendant d'une excitation antérieure très éloignée. »

« En somme, dit-il, on ne saurait dire encore si la moelle a, pour agir, besoin d'une excitation périphérique, ou si elle puise en elle même, sans le secours d'une force extérieure, un principe d'activité .. Il est impossible de révoquer en doute la tonicité; mais, jusqu'à présent, on n'a guère pu lui assigner de cause précise. Ce qu'il y a de plus vraisemblable, c'est que, pendant la vie, une série d'excitations sensitives, faibles, incessantes, remontent vers les cellules nerveuses centrales, et les maintiennent constamment dans un état de demi-activité réflexe. Les contractions musculaires, le contact de l'air et de l'oxygène avec des téguments externes, le contact de la paroi interne des vaisseaux avec le sang, les changements chimiques interstitiels des tissus, sont toutes excitations qui maintiennent la moelle dans un état tonique. Peut-être aussi cet état actif de la substance nerveuse dépend-il de la circulation du sang dans la moelle. »

Pour expliquer ce fait, en apparence paradoxal, d'une contraction indéfinie du muscle, Onimus (2) a proposé d'admettre qu'il

(1) Charles RICHET. Physiologie des muscles et des nerfs. (Paris, 1882. p.682.)

(2) Cité par CHARCOT. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, t. IV. (Paris, 1893, p. 328.)

s'agit de contractions atteignant successivement et non simultanément les divers faisceaux musculaires, de telle sorte que les uns se reposeraient tandis que les autres entreraient en contraction.

Boudet et Brissaud (1) ont confirmé cette hypothèse : à l'aide d'un appareil d'auscultation microphonique très délicat, ils ont démontré que les muscles normaux sont le siège d'un bruit de roulement régulier (bruit rotatoire).

Muskens (2) admet qu'à côté de l'élasticité musculaire, étudiée par Weber, Donders, Wundt, Richet, etc., il existe, dans tous les muscles, un tonus musculaire nerveux de nature réflexe. Comme Richet, il ajoute que l'existence d'un tonus automatique, indépendant des influences centripètes, ne peut être actuellement ni affirmée, ni contestée.

Fredericq et Nuel (3) paraissent admettre l'action automatique et spontanée de la moelle dans la production du tonus. Dans un article intitulé : automatisme de la moelle épinière, tonus musculaire, ils s'expriment comme suit.

« Chez la grenouille surtout on a étudié un phénomène du même genre que le réflexe tendineux et qui a fait naître l'idée d'une innervation continue, tonique, que la moelle (la moelle allongée et le mésocéphale) exercerait sur tous les muscles de la vie de relation, *et cela sans qu'elle y soit sollicitée par l'activité d'un nerf centripète*. Ce serait une *innervation automatique*, dont nous rencontrerons des exemples probants plus loin, dans la moelle allongée. Ce *tonus musculaire* s'observe toutefois aussi chez les animaux supérieurs ».

Charcot (4) et Brissaud (5) admettent la théorie médullaire du tonus musculaire ; pour eux l'hypertonicité consécutive aux lésions du faisceau pyramidal serait due à l'irritation mécanique des cellules motrices antérieures.

Adamkiewicz (6) pense que le tonus musculaire subit l'action antagoniste de deux systèmes de fibres : celle des cordons latéraux qui l'inhibe et celle des cordons postérieurs qui l'entretient. Anton (7) accepte cette hypothèse et en déduit que, chez le

(1) Cité par CHARCOT. *Loc. cit.*

(2) MUSKENS. Muskeltonus und Sehnenphänomene. (*Neurologisches Centralblatt*, n° 23, 1899.)

(3) FREDERICQ et NUEL. Eléments de physiologie humaine. (Gand et, Paris, 1899. p. 423, 4e edition.)

(4) CHARCOT. Œuvres complètes, vol. IV, leçons XIV et XV.

(5) BRISSAUD. Recherches anatomo-path. et physiol. sur la contracture permanente des hémiplégiques. (Th. Paris, 1880.)

(6) ADAMKIEWICZ. Die norm. Muskelfunkt. betr. als das Gleichgew. zw. antagonist Innervation. (*Zeitschrift f. Klin. med.*, 1881.)

(7) ANTON. Ueber angebor. Erkrank. d. Centralnervensystem. (*Wiener Klin. Rundschau*, 1890, t. XV.)

nouveau-né, la rigidité spasmodique des muscles résulte de la prédominance de l'innervation des cordons postérieurs sur celle des cordons latéraux.

Marie (1) déclare nettement que le faisceau pyramidal possède un rôle d'arrêt sur le tonus musculaire, analogue à celui du pneumogastrique sur le cœur : « la substance grise médullaire, dit-il, serait une machine motrice toujours sous pression, toujours apte à fonctionner ; le faisceau pyramidal aurait pour mission de servir de frein à cette machine, d'empêcher son fonctionnement intempestif et incessant ».

Pour Jackson (2) et Bastian (3), le tonus musclaire résulte, à l'état normal, de deux actions antagonistes ; l'une inhibitrice, d'origine cérébrale, l'autre excitante, d'origine cérébelleuse. Dans l'hémiplégie cérébrale, l'action du cerveau étant suspendue, c'est l'influence du cervelet qui donne lieu à la rigidité.

Mya et Levy (4) considèrent le tonus comme un phénomène médullaire, mais ils pensent que les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle ; lorsqu'il survient une lésion interrompant leurs connexions avec l'écorce, ils sont brusquement privés de toute incitation motrice et restent d'abord inertes (paralysie flasque), puis, peu à peu, ils récupèrent leur indépendance fonctionnelle qui se traduit finalement par l'hypertonie.

Gerest (5) se déclare partisan de cette théorie : « En somme, dit-il, la théorie de Mya et Levy semble pouvoir être soutenue et, bien que toute hypothétique, explique, mieux qu'aucune autre, l'apparition tardive des contractures et de l'exagération des réflexes dans l'hémiplégie »

Van Gehuchten (6) définit le tonus musculaire normal : *la manifestation extérieure de l'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, les cellules motrices de la substance grise de la moelle.*

Cet état d'excitation des cellules motrices ne nait pas sur place dans la cellule même, car si on sépare un certain nombre de

---

(1) MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle. (Paris, 1892, p, 24.)

(2) JACKSON. Voir MARINESCO. Physiol. du cervelet et ses applications à la neuropathologie. (*Sem. méd.*, 1896 p. 214.)

(3) BASTIAN. On the symptomatol. of total transv. les. of the spinal cord with spec. refer. to the condition of the refl. (*Med. chirurg. trans.*, 1898.)

(4) MYA et LEVY. Stand. clin. ed. anat. relat. ad un coso di dipleg. spast. congen (*Riv. di path. nerv. e ment*, 1896.)

(5) GEREST. Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones. (Paris, 1898, p. 44.)

(6) VAN GEHUCHTEN. Le mécanisme des mouvements réflexes : Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. (*Journ. de Neur.*, nos 14, 15, 16, 17, 1897, p. 288 et suiv.)

cellules nerveuses de toute connexion avec les parties supérieures du névraxe, par une section transversale complète de la moelle, et si on les sépare des nerfs sensitifs périphériques par la section des racines postérieures, le tonus musculaire normal disparait et la paralysie flasque survient dans tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur.

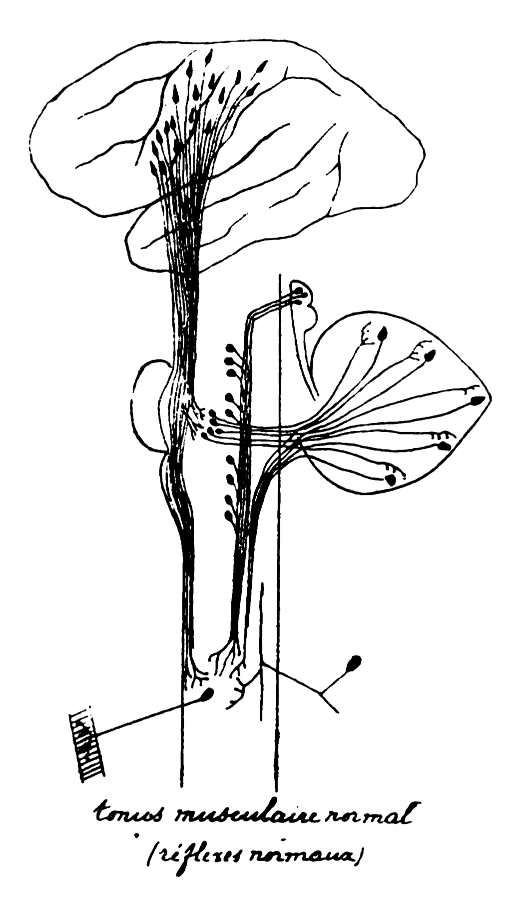


Fig. 1

« L'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, toutes les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, doit donc être un état d'emprunt, transmis à ces cellules motrices par les neurones voisins avec lesquels elles arrivent en contact. »

Les cellules motrices de la moelle sont en rapport avec les ramifications collatérales et terminales de quatre espèces de fibres nerveuses (fig. 1)

1° Les fibres des racines postérieures leur communiquent, d'une façon constante, un certain degré d'excitation; la preuve en est dans l'hypotonie musculaire observée après la section de ces racines (fig. 2).

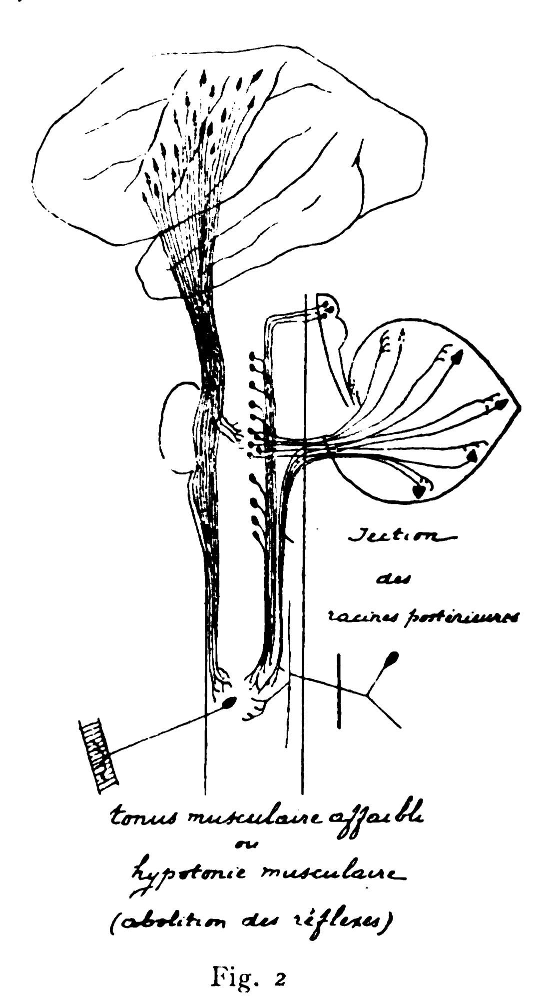


Fig. 2

2° Les fibres de la voie motrice centrale, fibres pyramidales ou cortico-spinales, exercent, d'une façon constante, une action inhibitive ou d'arrêt; ce qui le prouve, c'est que l'interruption de ces fibres — comme cela s'observe dans les cas de sclérose des faisceaux pyramidaux — provoque une exagération considérable du tonus musculaire normal, une hypertonie pouvant aller jusqu'à la contracture (fig. 3).

3° Les fibres descendantes de l'écorce cérébelleuse ou fibres cérébello-spinales, ainsi que les fibres mésencéphaliques occupant le faisceau longitudinal postérieur, doivent exercer une action stimulante énergique sur les cellules de la corne antérieure, car l'interruption de ces fibres, jointe à celle des fibres cortico-spinales (comme cela a lieu dans les cas de lésion transversale complète de la moelle) entraîne, non seulement l'hypotonie, mais l'atonie ou la

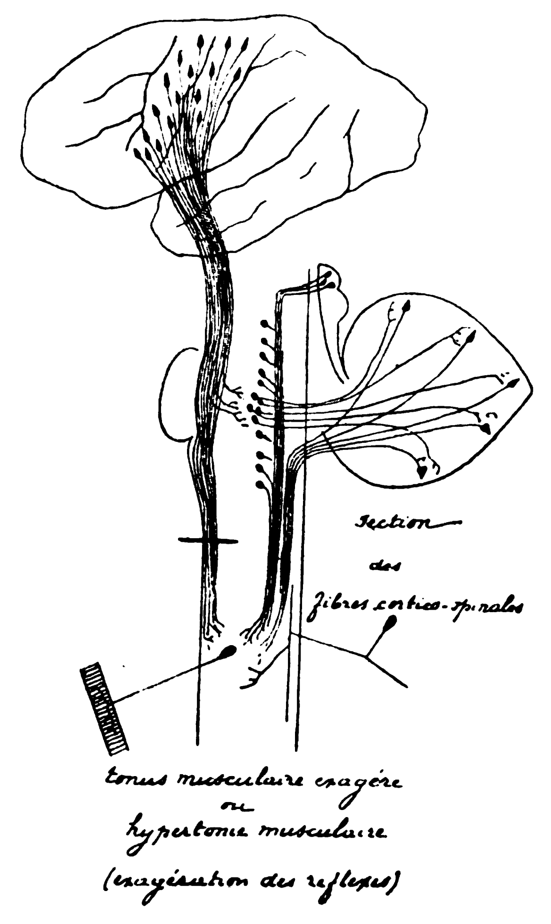


Fig. 3

paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle (fig. 4).

« Mais cette action excitante, que les fibres cérébello-spinales exercent sur les cellules rad culaires de la moelle, dit Van Gehuch-

ten (1), n'appartient pas en propre au cervelet ; *ce n'est qu'une action d'emprunt que le cervelet tient de l'écorce cérébrale.* Ce qui le prouve, c'est que chez l'hémiplégique, par l'interruption des fibres cortico-spinales et des fibres cortico-ponto-cérébelleuses, le tonus musculaire se trouve affaibli, bien que toutes les connexions cérébello-spinales soient restées intactes (fig. 5).

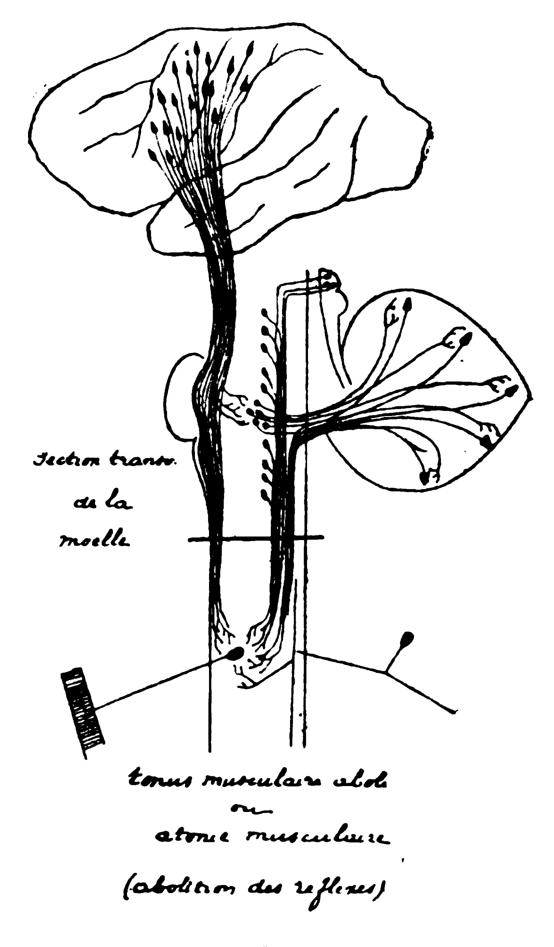


Fig. 4

« L'écorce cérébrale doit donc exercer, dans les conditions normales, une double action sur les cellules radiculaires de la moelle :

(1) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiphlégique. (*Journal de Neurologie*, 1897, n° 5, p. 84.)

une action inhibitive par les fibres cortico-spinales et une action excitante pour les fibres cortico ponto-cérébello-spinales. »

Les cellules motrices de la moelle sont donc soumises, d'une façon constante, à l'action inhibitive des fibres cortico-spinales et à l'action stimulante des fibres radiculaires postérieures, des fibres cortico-cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur La résultante de toutes ces actions produit ce que Van

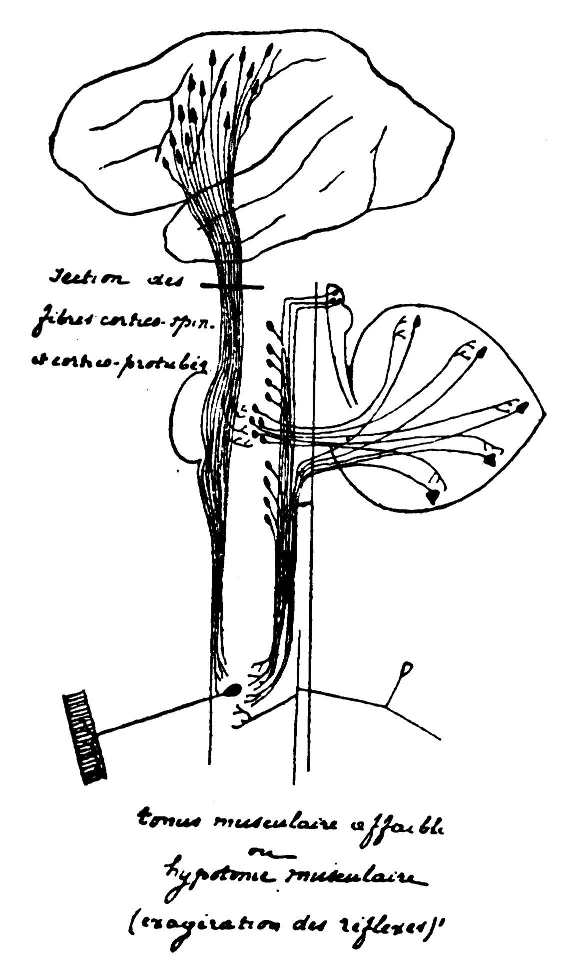


Fig. 5

Gehuchten appelle le *tonus nerveux* ; le tonus musculaire n'est que la traduction au dehors du tonus nerveux des cellules motrices de la moelle

Le parallélisme entre le tonus musculaire et le tonus nerveux, qui constitue la règle, possède des limites : quand le tonus musculaire disparait complètement, on ne peut en conclure que les cellules motrices de la moelle sont *complètement* soustraites à l'influence des neurones voisins,mais seulement que le degré d'excitation dans lequel se trouvent les cellules motrices est insuffisant pour produire le tonus des muscles.

Pour que le tonus musculaire puisse se produire, il faut que, d'une façon constante, le tonus nerveux ne descende pas en dessous d'un certain minimum indispensable

Ce qui le prouve, c'est que la lésion transversale complète de la moelle est suivie de paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle, dont les cellules motrices restent cependant en connexion avec les fibres des racines postérieures et subissent, de ce fait, une excitation constante Aussi, une excitation périphérique très vive, comme la piqure profonde d'une épingle, est capable de relever le tonus de la cellule motrice et même de lui faire dépasser le tonus normal. Cette excitation produira une contraction dont la durée correspondra au temps pendant lequel l'excitation périphérique aura maintenu le tonus de la cellule motrice au niveau du tonus normal.

D'où cette conclusion : *Un mouvement réflexe peut se produire même quand les muscles correspondants sont atteints de paralysie flasque.*

En sens contraire, l'exagération du tonus musculaire amène la rigidité musculaire et la contracture ; cette contracture empêche les réflexes de se manifester.

Il en résulte que, *pour qu'une exagération du tonus nerveux puisse se manifester, il faut que le tonus musculaire reste au dessous d'une certaine limite.*

La schématisation du tonus nerveux, adoptée en 1897 par Van Gehuchten n'est plus actuellement conforme aux idées de son inventeur. Ainsi que mon distingué confrère l'a fait remarquer dans des publications récentes (1), *l'existence des fibres cérébello-spinales,* ayant leurs cellules d'origine dans l'écorce cérébelleuse et pouvant se poursuivre, par le pédoncule cérébelleux inférieur ou le pédoncule cérébelleux moyen, jusque dans la moelle épinière, *n'a pas été confirmée.*

Il en est de même pour ce qui concerne le faisceau cérébelleux descendant, que Thomas fait provenir de l'olive cérébelleuse. Les

(1) VAN GEHUCHTEN. Reflexes cutanés et réflexes tendineux. (Comm. au XIII Congrès intern. de méd., Paris, 1900. *Comptes rendus de la section de Neurologie,* p. 170.)

recherches de Van Gehuchten et Pawlow les ont amenés à admettre que le cervelet est en rapport avec le noyau denté qui lui même est en connexion, par des fibres ascendantes localisées dans le pédoncule cérébelleux supérieur, avec le *noyau rouge* et la couche optique Le noyau rouge est, à son tour, le point de départ d'une voie descendante excessivement importante : le faisceau de von Monakow ou *faisceau rubro-spinal* de Pawlow qui, après entrecroisement sur la ligne médiane,descend dans le pont de Varole et la moelle allongée pour pénétrer ensuite dans le cordon latéral de la moelle épinière où il se fusionne plus ou moins avec les fibres cortico-spinales du faisceau pyramidal croisé.

Indépendamment de cette voie rubro-spinale, il existe encore deux voies courtes descendantes: le *faisceau longitudinal prédorsal,* provenant des tubercules quadrijumeaux supérieurs, qui, d'après Van Gehuchten et Pawlow, se terminerait dans le bulbe; le *faisceau cérébelleux descendant* que Thomas fait provenir de l'olive cérébelleuse et que Van Gehuchten considère comme partant du noyau de Deiters.

Mon distingué compatriote n'a pas encore fait connaître sa manière de voir concernant le tonus musculaire depuis qu'il a admis cette importante modification dans la schématisation des voies longues cérébro-spinales.

Lugaro (1), se basant sur des constatations cliniques dont nous parlerons plus loin, formule des conclusions assez semblables à celles de Van Gehuchten :

1° Chaque hémisphère cérébral exerce, par le moyen de son faisceau pyramidal, une action dépressive sur le tonus nerveux et musculaire de la moitié opposée du corps;

2° Chaque hémisphère cérébral exerce, au moyen de la voie cortico-ponto-cérébello spinale directe et croisée une action tonique sur les deux côtés du corps ;

3° L'interruption de la voie pyramidale seule détermine l'hypertonie musculaire ; on peut avoir également l'hypertonie musculaire si, à la lésion de la voie pyramidale, est associée une lésion limitée des voies toniques ne compensant pas l'effet de la lésion pyramidale.

4° Une lésion unilatérale étendue des voies toniques détermine un état d'hypotonie générale. Si la lésion est bilatérale, l'hypotonie est plus profonde.

---

(1) LUGARO. Sui rapporti fra il tono musculare, la contrattura, e lo stato de reflessi. (*Rivista di pathologia nervosa e mentale.* V. III, fasc. 11, p. 481 mars 1898.)

Grasset (1) admet en partie la théorie de Van Gehuchten. Pour lui, comme pour la plupart des auteurs précédents, le tonus est un réflexe dont le centre est dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Au dessus de ces cellules radiculaires sont, quelque part, des centres régulateurs d'où partent deux actions nerveuses antagonistes (Adamkiewicz) : une action inhibitrice, qui passe par les voies cortico-spinales directes, par le faisceau pyramidal (Anton, Marie), et une action excitatrice, qui passe par les voies indirectes ponto-cérébello-spinales (Jackson, Bastian, Van Gehuchten).

Mais Grasset n'admet pas que le centre inhibiteur se trouve dans l'écorce cérébrale, il le place dans le mésocéphale ou dans la protubérance.

« Admettez un instant cette hypothèse, dit-il : en haut, en A (voir le schéma) est le centre cortical des mouvements volontaires (écorce des circonvolutions) qui influe sur le tonus quand nous voulons modifier ce réflexe; en B (dans la protubérance) est le centre qui règle le tonus automatique. Du centre B (comme du centre A) partent, vers D (centre médullaire du réflexe tonus), des fibres directes (par les faisceaux pyramidaux) qui portent l'action inhibitrice, et des fibres indirectes (par le cervelet C) qui portent l'action excitatrice (fig. 6.)

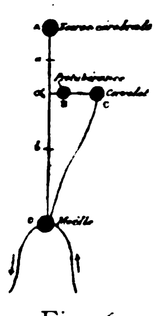


Fig. 6

« Quand la lésion siège en a (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A ne peuvent parvenir à D, ni par les fibres directes, ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché, puisque son centre automatique B reste en communication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc pas de contractures.

« Quand la lésion siége en b, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ces voies inhibitrices BD et communique encore par ses voies excitatrices BCD.

« On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au-dessus d'a, gagne ultérieurement la région au-dessous d'a.

(1) GRASSET. Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. (Montpellier, 1896, p. 103.)

« Voilà donc une hypothèse qui repondrait à l'objection de tout à l'heure : elle consiste simplement à placer dans la protubérance (en B) et non en A (dans l'écorce), le centre régulateur automatique du tonus. Cette hypothèse n'est pas physiologiquement déraisonnable. »

Pandi (1) admet que la tonicité musculaire est à la fois corticale et médullaire ; mais il ajoute : « la tonicité d'origine corticale est plus grande que la tonicité d'origine médullaire ».

* * *

Les théories imaginées par les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question du tonus musculaire, peuvent être classées sous sept rubriques différentes.

1° *Le tonus musculaire est un phénomène purement médullaire, dû à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques* (Muller, Hall, Henle, Brondgest, Tchirjew, Anrep, Hermann, Conhstein. Lustschinsky, Harless, Cyon, Neumann, von Bezold, Cl. Bernard, Vulpian, Muskens, Fredericq et Nuel, Charcot, Brissaud, etc.)

Comme nous le verrons plus loin, cette théorie, physiologiquement admissible chez la grenouille, est très discutable chez le lapin et le chien et inadmissible chez le singe et chez l'homme. La section transversale de la moelle ne provoque, en effet, aucune altération notable du tonus musculaire chez la grenouille ; chez le lapin et le chien, elle donne lieu à une atonie transitoire et à une hypotonie définitive ; chez le singe l'hypotonie définitive est beaucoup plus accentuée et chez l'homme, c'est une atonie permanente qui se produit.

Pathologiquement, cette théorie est plus encore en contradiction avec les faits qui démontrent, à n'en pouvoir douter, que la conservation de l'arc réflexe médullaire ne suffit pas à entretenir le tonus et que les lésions cérébrales et médullaires cervico-dorsales retentissent d'une manière très marquée sur la tonicité musculaire.

2° *Le tonus musculaire est un phénomène purement médullaire, dû à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques, mais le faisceau pyramidal exerce sur ce tonus une action d'arrêt* (Adamkiewicz, Anton, Marie).

(1) Pandi. Du mécanisme cortical des phénomènes réflexes. (Thèse Paris, 1895, p 30.)

Les mêmes objections physiologiques, faites à la théorie précédente, peuvent être adressées à celle-ci. Pourquoi les lésions transversales complètes de la moelle, qui annihilent l'action d'arrêt du faisceau pyramidal, provoquent-elles l'hypotonie chez les animaux supérieurs et l'atonie chez l'homme ? C'est le contraire qui devrait se produire, puisque la « machine médullaire, toujours sous pression », suivant l'expression de Marie, est alors livrée à elle-même.

Pathologiquement, on peut faire de nombreuses objections à cette théorie. Pourquoi, par exemple, les lésions cérébrales *destructives* intéressant les neurones moteurs centraux donnent-elles lieu à l'hypotonie et à l'atonie ? Il semblerait que, l'action inhibitive du faisceau pyramidal étant supprimée, la « machine toujours sous pression » devrait produire l'hypertonie.

3° *Le tonus musculaire est produit par deux actions antagonistes; l'une inhibitive provenant du cerveau, l'autre excitatrice provenant du cervelet* (Jackson, Bastian).

Dans cette hypothèse, les destructions cérébrales du faisceau pyramidal devraient exagérer le tonus, puisqu'elles interrompent les fibres inhibitrices et laissent les fibres excitatrices indemnes; au contraire, les lésions du cervelet devraient provoquer l'atonie.

Or, physiologiquement, l'enlèvement de l'écorce cérébrale, loin d'exagérer le tonus musculaire provoque, chez le singe, un certain degré d'hypotonie et les ablations cérébelleuses ne donnent pas lieu à l'atonie.

L'action hypothétique excitante du cervelet sur le tonus musculaire n'est du reste nullement établie par les expériences des physiologistes qui, pour la plupart, n'admettent pas, avec Luciani (1), que le cervelet exerce sur les muscles une action continue et sthénique qui maintient le tonus musculaire.

Il est évident que si le cervelet était le centre par excellence du tonus musculaire, son extirpation devrait donner lieu, par l'affaiblissement considérable du tonus qu'il produirait, à une diminution très marquée de la motilité, tout comme la section des racines postérieures abolit la motilité volontaire en abaissant le tonus des muscles correspondants. Or, il parait démontré que les destructions même très complètes du cervelet ne donnent pas lieu à une altération bien importante de la motilité volontaire. Voici ce que dit à cet égard Ferrier (2) qui a pratiqué un grand nombre de fois ces extirpations chez différents animaux : « Ainsi, les lésions du

(1) LUCIANI. Since generali sulla fisiologia del cerbeletto. (Prima memoria, 1884.)

(2) DAVID FERRIER. Les fonctions du cerveau. (Paris, 1878, p. 179.)

cervelet tout en mettant le trouble dans les adaptations mécaniques contre les pertubations de l'équilibre corporel, ne causent pas la paralysie du mouvement volontaire des muscles intéressés dans ces actions. C'est ici un fait très important qui, bien que nié par quelques-uns, semble établi expérimentalement, sans qu'il puisse y avoir le moindre doute à ce sujet. Pendant le tournoiement et l'agitation les plus violents, des pigeons et autres animaux chez qui le cervelet a été détruit, il n'y a pas de signe de paralysie musculaire. J'ai examiné avec soin l'état du système musculaire chez les singes où la lésion du cervelet avait causé de tels désordres dans l'équilibre que la locomotion était devenue impossible, et j'ai vu que les mouvements volontaires de la tête, du tronc et des membres s'accomplissaient librement dans la position couchée. »

Voici comment s'exprime Laborde (1) : « qu'il y ait, à la suite de l'opération radicale d'ablation de l'organe, un certain degré d'affaiblissement général, cela n'est pas contestable; et comment en pourrait-il être autrement, après un pareil traumatisme, quelque atténué qu'il soit par les précautions les plus tutélaires? Mais il est facile de s'assurer qu'à moins de complications opératoires, excédant les limites des parties proprement cérébelleuses, de retentissement ou l'extension de la lésion immédiate ou des altérations consécutives à des régions organiques voisines, il ne se manifeste pas de phénomènes paralytiques proprement dits : la contractilité de la fibre musculaire est parfaitement conservée, ainsi que permet de le constater la faradisation, de même que la force musculaire. La constatation, pour cette dernière, est moins aisée chez les animaux, où il est difficile d'employer le dynamomètre. L'on peut cependant y parvenir, et nous y sommes arrivé en suspendant des poids divers à la partie d'un animal privé de cervelet, d'un oiseau, par exemple, pigeon, poule ou coq, lequel étant tenu en l'air, soulève en contractant le membre. ces poids relativement considérables, de façon à faire preuve de la conservation de presque toute sa force musculaire normale. J'ai fait construire, à cet effet, un dynamomètre approprié dans le but d'obtenir des résultats précis et qui, particulièrement appliqué aux oiseaux en question et aux petits mammifères, montre, par des évaluations exactes, que la force et l'énergie musculaires n'ont pas perdu sensiblement leur taux normal à la suite de l'ablation du cervelet.

« Nous avons suffisamment insisté sur l'interprétation de Luciani qui voudrait voir dans les phénomènes moteurs déterminés par

---

(1) LABORDE. Traité élémentaire de physiologie. (Paris, 1892, p. 234. fasc. 245.)

l'ablation du cervelet, les effets d'un affaiblissement particulier de la force, de l'énergie musculaire ; en sorte que cet organe serait le centre comme foyer de cette force, de cette tonicité nécessaires à l'accomplissement des mouvements généraux. La démonstration directe positive de la conservation de la force dynamométrique des muscles, dans le cas d'incoordination motrice bien accentuée, après ablation du cervelet, enlève toute raison d'être à la doctrine de Luciani. »

Pathologiquement, on observe des faits analogues : les lésions cérébrales du faisceau pyramidal ne produisent pas l'hypertonie et les lésions cérébelleuses ne sont pas nécessairement suivies d'hypotonie.

La pathologie du cervelet, chez l'homme, confirme ces données expérimentales; dans les cas de lésions destructives du cervelet, constatées à l'autopsie et n'atteignant pas les parties voisines, on observe une incoordination motrice avec intégrité presque absolue de la tonicité musculaire, absolument semblable à celle que l'on provoque, chez tous les mammifères, par l'ablation de cette organe, Vulpian (1) rapporte, à ce sujet, une observation, qui pour être ancienne, n'en est pas moins démonstrative. Il s'agit d'une femme, âgée de 49 ans, chez laquelle « la locomotion était des plus désordonnée et des plus difficile; la malade ne pouvait marcher que de la façon la plus bizarre, en s'appuyant sur une chaise qu'elle plaçait à chaque pas devant elle, et, malgré ses efforts d'équilibration, elle tombait souvent.

« Cependant, ajoute Vulpian, et ceci est bien remarquable, elle avait conservé une grande vigueur musculaire, et lorsqu'on lui tendait le bras, pour l'empêcher de tomber, elle serrait ce bras à faire mal. »

La malade mourut à 64 ans; l'autopsie dénota une atrophie considérable du cervelet, surtout localisée à la substance grise, dont toutes les cellules avaient disparu.

4° *Le tonus musculaire est la manifestation extérieure de l'état d'excitation permanente des cellules motrices de la moelle ; cet état d'excitation dépend de l'action excitante des fibres des racines postérieures et des fibres cérébello-spinales, et de l'action inhibitrice des fibres cortico-spinales* (Van Gehuchten, Lugaro).

Van Gehuchten répond en partie aux objections précédentes en admettant que l'action excitante du cervelet est une action

(1) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. (Paris 1866, p. 640.)

d'emprunt provenant du cerveau; il explique ainsi comment les lésions cérébrales ne s'accompagnent pas d'hypertonie cérébelleuse.

La schematisation des voies du tonus musculaire, adoptée par Van Gehuchten et Lugaro, ne nous semble pas répondre à la réalité. Il parait étrange de voir que l'action de l'écorce cérébrale est inhibitrice du tonus lorsqu'elle se transmettait par la voie principale, cortico-spinale et qu'elle devient, au contraire, excitante de ce tonus après avoir traversé le cervelet, par la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

L'auteur devait avoir recours à cette conception un peu forcée pour expliquer l'affaiblissement du tonus musculaire dans les lésions corticales; s'il avait admis tout simplement, comme Jackson et Bastian que l'écorce cérébrale possède une action inhibitrice et l'écorce cérébelleuse une action excitante sur le tonus, sa théorie aurait été en contradiction avec ce fait bien établi que, dans les lésions corticales destructives, le tonus est affaibli ou aboli, alors que la voie excitante, cérébello-spinale, est intacte.

Aujourd'hui que Van Gehuchten lui-même reconnait que la voie cérébello spinale n'existe pas, nous devons exclure l'hypothèse d'une action antagoniste des deux voies motrices et nous en tenir aux idées que nous avons émises précédemment et qui semblent suffisantes pour comprendre le tonus musculaire.

5° *Le tonus musculaire est entretenu par les centres médullaires, mais il existe, dans la protubérance, un centre automatique qui règle le tonus médullaire, d'une part, par des fibres directes (faisceaux pyramidaux), qui portent l'action inhibitrice, d'autre part, par des fibres indirectes (par le cervelet) qui portent l'action exitatrice* (Grasset).

Cette théorie, plus hypothétique encore que les précédentes, n'est pas moins en contradiction avec les faits physiologiques et pathologiques.

Physiologiquement, elle est en contradiction avec les expériences de nombreux savants qui n'ont observé, à la suite de l'ablation du cervelet, aucune modification bien nette du tonus musculaire. Grasset, lui-même, admet, pour combattre la théorie de Jackson et Bastian, que « la puissance stimulante du cervelet sur le tonus est nouvelle et du reste, non démontrée » (p. 91).

L'hypothèse de Grasset ne nous permet pas davantage de comprendre l'hypotonie consécutive à l'enlèvement de l'écorce cérébrale.

Pathologiquement, elle n'explique pas l'hypotonie due aux destructions cérébrales des cellules pyramidales et de leurs prolon-

gements, ni les cas dans lesquels des lésions cérébelleuses profondes ne produisent pas l'atonie.

6° *Le tonus musculaire est en lui-même un phénomène médullaire, mais les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle.* (Mya et Levi, Gerest.)

Cette théorie explique assez bien les résultats expérimentaux que nous décrirons plus loin ; elle permet de comprendre comment chez le chien, par exemple, le tonus musculaire, aboli tout d'abord, se relève ensuite progressivement. Mais elle est en opposition complète avec ce fait, qui me parait, aujourd'hui, bien établi, que la section transversale de la moelle provoque, *chez l'homme,* une atonie définitive.

7° *Le tonus musculaire est à la fois un phénomène médullaire et cortical* (Pandi.) C'est, à peu de chose près, la manière de voir de Mya et Levi, avec cette différence que Pandi semble attribuer à l'action médullaire une part plus grande dans la production du tonus.

On pourrait du reste faire à cette théorie les mêmes objections qu'à celle de Mya et Levi.

Nous pourrions nous étendre davantage sur la critique de ces différentes hypothèses et réunir de nombreux arguments pour prouver qu'aucune ne nous permet de comprendre et de coordonner les faits expérimentaux et anatomo-cliniques que nous connaissons.

* * *

Jusqu'à présent, aucune explication logique et inattaquable n'a été donnée du tonus musculaire.

Nous pensons que, pour arriver à un résultat, nous ne devons pas trop nous pénétrer des idées de nos devanciers et chercher à concilier leurs théories avec les faits, mais bien plutôt rassembler les documents connus, les contrôler et tacher d'en déduire des conclusions logiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons admettre, avec Muskens, que la tonicité musculaire normale résulte de deux facteurs : l'un, inhérent au tissu musculaire, est l'élasticité, propriété qui existe en dehors de toute action nerveuse; l'autre, le plus important, est constitué par l'excitation permanente qui provient des centres nerveux. Nous devons admettre également, en présence des données expérimentales et cliniques nombreuses que nous possé-

dons, que l'excitation des cellules motrices de la moelle est un état d'emprunt, transmis à ces cellules par des neurones voisins (Van Gehuchten). Rien ne nous autorise à contester l'origine centripète du tonus musculaire; alors que les expériences physiologiques nous démontrent que les centres médullaires isolés de leurs connexions centripètes sont incapables de maintenir la tonicité des muscles, nous ne croyons pas, avec Richet et Muskens, devoir réserver notre opinion.

Pour comprendre le mécanisme du tonus musculaire nous devons analyser quelques points expérimentaux et cliniques.

1° *La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire* (Cyon, Tchirjew, Aurep, Hermann, Constein, Lutschwisky, Harless, Neumann, von Bezold, Mott et Scherrington, Hering, Tissot, Contejean, Muskens.)

Nous avons pu nous convaincre que cette opération abolit indistinctement le tonus des sphincters et celui des muscles volontaires. Un lapin, un chien ou un singe auxquels on sectionne toutes les racines postérieures depuis la région dorsale inférieure jusqu'à la région sacrée, présente une atonie complète du train postérieur *avec incontinence d'urine et des matières fécales.*

2° *La section de la moelle, à la région cervicale,* CHEZ LA GRENOUILLE, *ne diminue pas le tonus musculaire.*

Si l'on décapite une grenouille, on voit que l'animal, posé sur une table, ramène à lui ses membres postérieurs, de façon à les mettre dans l'attitude qu'ils gardent ordinairement à l'état de repos sous l'influence du seul tonus musculaire.

Si l'on allonge un des membres, il reprend sa position normale dès qu'on cesse de le maintenir. Il suffit de couper les racines postérieures des nerfs se rendant à ce membre pour qu'il reste flasque, dans la position qu'on lui a donnée.

3° *La section ou la ligature* (1) *de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE LAPIN, *diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.*

C'est là un fait qui ressort clairement des expériences que nous avons faites.

---

(1) Nous donnerons plus loin la technique à laquelle nous avons eu recours pour faire la *ligature de la moelle* chez nos différents animaux. Nous devons faire remarquer, dès à présent, que les résultats que nous signalons, ont été observés *lorsque la moelle n'a pas présenté d'infection consécutive.* Tout animal infecté par une opération insuffisamment aseptique doit être écarté systématiquement.

a) Chez le lapin, la section ou la ligature de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque une abolition complète du tonus des muscles volontaires et une contracture des sphincters : les muscles des membres postérieurs sont complètement flasques, il y a rétention d'urine et des matières fécales et l'on ne peut provoquer l'évacuation des excretas qu'en exerçant une pression assez énergique sur la vessie ou en mettant des lavements

Après environ quarante-huit heures, il est facile de se rendre compte que l'abolition du tonus des muscles volontaires n est plus complète ; leur consistance ne donne plus l'impression d'une flaccidité totale ; il suffit de soulever le membre paralysé pour y percevoir une trémulation assez énergique et continue. A ce moment, les sphincters sont encore contractés.

Nos lapins n'ayant pu être conservés en vie au delà de soixante heures, nous n'avons pu observer l'état du tonus plus longtemps.

b) Chez le chien, cette opération provoque, comme chez le lapin, une abolition complète du tonus des muscles volontaires et une contracture des sphincters Au moment de la ligature de la moelle, il n'est pas rare d'observer un relâchement sphinctérien qui donne lieu à l'évacuation des excretas Mais ce relâchement disparaît rapidement et fait place à la contraction permanente.

Comme chez le lapin, le tonus des muscles volontaires se relève progressivement ; après quatre jours, il est déjà très appréciable. En même temps, la contracture des sphincters diminue. Après une huitaine de jours, on constate, chez les chiens que l'on entretient en très bonne santé, un tonus musculaire très manifeste, bien que notablement inférieur à la normale, et l'évacuation spontanée des excretas. Par la suite, le tonus des muscles volontaires n'augmente plus ; l'hypotonie est définitive. Au contraire, les fonctions spinctériennes se régularisent progressivement.

Ces faits sont conformes aux idées défendues par Goltz et Ewald (1) qui ont observé que le relâchement sphinctérien, consécutif au traumatisme, se dissipe assez rapidement ; après plusieurs mois, ces expérimentateurs ont même vu revenir complètement les fonctions des sphincters.

« Personne n'admettra, disent les auteurs, que le segment de moelle épinière séparé du cerveau ait pu acquérir, dans un temps aussi court, les fonctions d'un organe central réflexe qui jusque là lui avaient été étrangères ; ces fonctions étaient simplement frappées d'inhibition. La durée de cette inhibition ou de ce choc traumatique diffère beaucoup suivant le mode de lésion et la nature

(1) Fr. GOLTZ et J. EWALD. Der Hund mit verkurtzem Ruckenmark. (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1896, LXIII, 362-400.)

de l'animal. Les effets du choc durent bien moins longtemps si la moelle a été sectionnée que si elle a été écrasée. D'autre part, chez la grenouille, les effets du choc sont en général bien moins graves que chez les mammifères ».

4° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure*, CHEZ LE SINGE, *diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.*

Nous avons pratiqué la ligature de la moelle dorsale supérieure chez deux singes (bonnets chinois), suivant le procédé décrit plus loin. L'anesthésie fut très superficielle; immédiatement après l'opération, l'animal, parfaitememt éveillé et circulant à l'aide de ses membres supérieurs, présentait une paraplégie absolument flasque; les membres inférieurs pendaient comme morts, obéissant seulement aux lois de la pesanteur et oscillant, comme des appendices inanimés, au moindre choc. Les cuisses ne présentaient aucune trace de flexion sur le bassin, les jambes prolongeaient en ligne droite la position des cuisses (fig. 7.)



Fig. 7

Le lendemain, l'atonicité était moins complète, la flaccidité moins absolue; l'animal, soutenu par les épaules, présentait une très légère flexion des cuisses sur le bassin. Cette flexion s'accentua légèrement les jours suivants, mais elle ne dépassa cependant pas une limite très étroite. La figure 8 représente le maximum de flexion que nons ayions observée; le retour de la tonicité se fait dans les premiers jours qui suivent l'opération, après dix ou douze jours elle ne progresse plus et les membres de l'animal restent profondément hypotoniques, mais non complètement atoniques.

En ce qui concerne les sphincters, l'exagération du tonus, qui se produit après l'opération, disparait, comme chez le chien, après quelques jours; progressivement la rétention se dissipe et bientôt l'évacuation se produit régulièrement ou peu s'en faut (1).

(1) Nous rappelons qu'il faut se défier des phénomènes infectieux; les résultats obtenus ont été observés chez des animaux qui n'ont présenté aucune suppuration et aucun phénomène capable de faire supposer l'existence d'une myélite. Dans les cas où le segment inférieur s'entreprend, il est évident que l'état du tonus peut varier considérablement. Il est de première importance également de ne pas confondre l'incontinence d'urine avec la rétention exagérée qui peut provoquer une incontinence apparente par rétention.

5° CHEZ L'HOMME, *les lésions transversales* COMPLÈTES *de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne*



Fig. 8

Nous aurons l'occasion de reparler des lésions transversales complètes de la moelle chez l'homme à propos des réflexes Parmi les nombreuses observations publiées, quelques unes doivent être écartées comme n'ayant pas la sanction nécropsique; lorsque la lésion *complète* a été observée à l'autopsie et que l'évolution du cas n'a pas présenté de particularités capables de faire soupçonner une altération de la moelle lombaire, la rétention d'urine et des matières fécales a été la règle.

Il en a été ainsi dans 5 cas sur 6 observés par Sano (1) et dans 3 cas sur 4 observés par nous. Le sixième cas de Sno se rapporte à une femme chez laquelle le délire et la diarrhée permettaient de conclure à une intoxication profonde du système nerveux.

Notre quatrième cas concerne une femme atteinte de luxation vertébrale par effondrement brusque d'une vertèbre cariée ; subitement se montra une paralysie flasque avec anesthésie et abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens; l'incontinence d'urine et des matières fécales persista jusqu'à la mort qui eut lieu neuf jours après l'accident. Il s'agissait d'une malade profondément tuberculeuse, sujette à la fièvre et qui présenta un état semi-comateux pendant les neuf jours qui suivirent l'effondrement vertébral.

Ainsi donc, chez l'homme, la section complète de la moelle abolit le tonus des muscles volontaires et exagère celui des sphincters.

6° *Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.*

---

(1) F. SANO. Abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée (*Journal de Neurol.*, 1898, 5 août, p. 313.)

a) Chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux, cette opération ne modifie pas le tonus musculaire.

b) Au contraire, chez le chien, elle provoque des accidents paralytiques immédiats et évidents.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de répéter l'expérience de François Franck (1) et d'enlever le gyrus sigmoïde du côté droit; on remarque alors que *la patte antérieure gauche pend passivement et reste flasque, tandis que la droite est à demi fléchie.* L'animal étant placé sur une table, on peut porter les pattes parésiées à droite, à gauche, les écarter ou les rapprocher du tronc, sans que l'animal les déplace volontairement. Ces membres ne sont cependant pas inertes, l'animal peut encore marcher et courir, mais, si on examine avec attention sa démarche, on s'aperçoit qu'il fléchit souvent les pattes du côté opposé à la mutilation.

Cette hypotonie musculaire diminue progressivement et disparaît.

c) Chez le singe, les lésions destructives de la zone motrice donnent des résultats beaucoup plus appréciables; comme chez le chien, on observe, immédiatement après l'opération, une hypotonie profonde qui diminue ensuite progressivement. Mais le « reliquat des troubles paralytiques », selon l'expression de Goltz, est bien plus important et l'on peut constater, plusieurs mois après l'opération, une hypotonie permanente très accentuée.

d) Chez l'homme, la clinique nous apprend que les lésions corticales, donnant lieu à une destruction complète de certains territoires, provoquent l'atonie définitive. C'est ainsi que, dans les hémiplégies corticales ou capsulaires, les muscles complètement paralysés sont flasques et dépourvus de toute tonicité.

1° Le fait que la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens, chez tous les animaux, démontre que les impressions transmises par ces racines sont nécessaires au maintien de la contraction tonique normale de tous les muscles.

Bien que cette expérience ne puisse être pratiquée chez l'homme, nous pouvons cependant admettre qu'elle provoquerait des phénomènes analogues; nous verrons tantôt que le tabes, dont les lésions frappent d'une manière si remarquable les racines postérieures, se caractérise par une hypotonie très accentuée. En ce qui concerne les troubles sphinctériens, ils sont moins précis que ceux que l'on observe dans la section expérimentale des racines posté-

(1) François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887, expér. 18, p. 260.)

5° CHEZ L'HOMME, *les lésions transversales* COMPLÈTES *de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne*



Fig. 8

Nous aurons l'occasion de reparler des lésions transversales complètes de la moelle chez l'homme à propos des réflexes. Parmi les nombreuses observations publiées, quelques unes doivent être écartées comme n'ayant pas la sanction nécropsique ; lorsque la lésion *complète* a été observée à l'autopsie et que l'évolution du cas n'a pas présenté de particularités capables de faire soupçonner une altération de la moelle lombaire, la rétention d'urine et des matières fécales a été la règle.

Il en a été ainsi dans 5 cas sur 6 observés par Sano (1) et dans 3 cas sur 4 observés par nous. Le sixième cas de Sno se rapporte à une femme chez laquelle le délire et la diarrhée permettaient de conclure à une intoxication profonde du système nerveux.

Notre quatrième cas concerne une femme atteinte de luxation vertébrale par effondrement brusque d'une vertèbre cariée ; subitement se montra une paralysie flasque avec anesthésie et abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens ; l'incontinence d'urine et des matières fécales persista jusqu'à la mort qui eut lieu neuf jours après l'accident. Il s'agissait d'une malade profondément tuberculeuse, sujette à la fièvre et qui présenta un état semi-comateux pendant les neuf jours qui suivirent l'effondrement vertébral.

Ainsi donc, chez l'homme, la section complète de la moelle abolit le tonus des muscles volontaires et exagère celui des sphincters.

6° *Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.*

(1) F. SANO. Abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée (*Journal de Neurol.*, 1898, 5 août, p. 313.)

a) Chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux, cette opération ne modifie pas le tonus musculaire.

b) Au contraire, chez le chien, elle provoque des accidents paralytiques immédiats et évidents.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de répéter l'expérience de François Franck (1) et d'enlever le gyrus sigmoïde du côté droit; on remarque alors que *la patte antérieure gauche pend passivement et reste flasque, tandis que la droite est à demi fléchie.* L'animal étant placé sur une table, on peut porter les pattes parésiées à droite, à gauche, les écarter ou les rapprocher du tronc, sans que l'animal les déplace volontairement. Ces membres ne sont cependant pas inertes, l'animal peut encore marcher et courir, mais, si on examine avec attention sa démarche, on s'aperçoit qu'il fléchit souvent les pattes du côté opposé à la mutilation.

Cette hypotonie musculaire diminue progressivement et disparaît.

c) Chez le singe, les lésions destructives de la zone motrice donnent des résultats beaucoup plus appréciables; comme chez le chien, on observe, immédiatement après l'opération, une hypotonie profonde qui diminue ensuite progressivement. Mais le « reliquat des troubles paralytiques », selon l'expression de Goltz, est bien plus important et l'on peut constater, plusieurs mois après l'opération, une hypotonie permanente très accentuée.

d) Chez l'homme, la clinique nous apprend que les lésions corticales, donnant lieu à une destruction complète de certains territoires, provoquent l'atonie définitive. C'est ainsi que, dans les hémiplégies corticales ou capsulaires, les muscles complètement paralysés sont flasques et dépourvus de toute tonicité.

1° Le fait que la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens, chez tous les animaux, démontre que les impressions transmises par ces racines sont nécessaires au maintien de la contraction tonique normale de tous les muscles.

Bien que cette expérience ne puisse être pratiquée chez l'homme, nous pouvons cependant admettre qu'elle provoquerait des phénomènes analogues; nous verrons tantôt que le tabes, dont les lésions frappent d'une manière si remarquable les racines postérieures, se caractérise par une hypotonie très accentuée. En ce qui concerne les troubles sphinctériens, ils sont moins précis que ceux que l'on observe dans la section expérimentale des racines posté-

---

(1) François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887, expér. 18, p. 260.)

rieures; il n'est pas rare, cependant, de les trouver affaiblis; c'est ainsi que les tabétiques présentent fréquemment une incontinence partielle d'urine et même quelquefois, à la période paralytique, une incontinence complète

2° Le fait que la section de la moelle cervicale, chez la grenouille, ne diminue pas le tonus des muscles volontaires et laisse intactes les fonctions des sphincters, prouve que les voies des tonus musculaire et sphinctérien n'ont pas été sectionnées.

Nous venons de voir que la section des racines postérieures abolit le tonus; ces racines transmettent donc les impressions nécessaires au maintien de ce tonus. La section des racines antérieures abolit également le tonus; ces racines transmettent donc les excitations indispensables au maintien du tonus. Nous constatons maintenant que la section de la moelle cervicale ne modifie pas le tonus. Les centres supérieurs ne sont donc pas indispensables dans la production de ce tonus, dont le mécanisme se localise exclusivement dans le tronçon médullaire.

Nous en concluons que, chez la grenouille, le tonus des muscles volontaires et sphinctériens résulte de la transformation, en

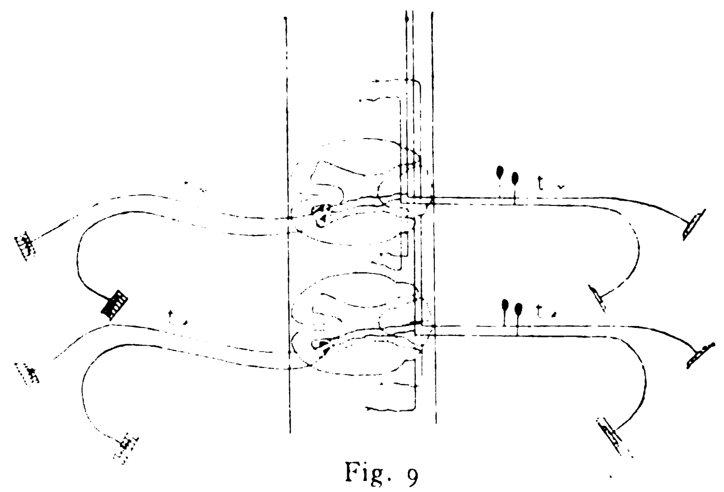


Fig. 9

Tonus musculaire chez la grenouille

t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien

incitations motrices, des impressions transmises, par les racines postérieures, aux cellules motrices de la moelle et, consécutivement, aux muscles périphériques. Le trajet parcouru par l'influx

nerveux est donc extrêmement simple et peut être schématisé comme suit (fig. 9).

3° Chez le chien et chez le lapin, la section où la ligature de la moelle cervico-dorsale donne lieu, d'abord, à une abolition complète du tonus des muscles volontaires et à une exagération du tonus des sphincters. Puis, au bout de quelques jours, l'atonicité des premiers diminue et l'hypertonicité des seconds devient moins nette.

Cette discordance entre l'état des muscles volontaires et des sphincters dénote, d'une manière remarquable, que le fonctionnement de ces deux catégories de muscles diffère.

On sait que les fibres des racines postérieures, qui constituent les prolongements cylindraxiles des cellules ganglionnaires, dont les prolongements protoplasmiques forment les nerfs sensitifs périphériques, pénètrent dans la partie externe des cordons postérieurs, puis se bifurquent en une branche ascendante et une branche descendante. La branche descendante, généralement courte, descend dans le cordon postérieur, se recourbe, pénètre dans la substance grise et se termine au voisinage des cellules des cornes postérieures, des cellules de la colonne de Clarke, ou des cellules motrices antérieures. La branche ascendante peut être courte ou longue; dans le premier cas, elle se recourbe rapidement, pénètre dans la substance grise et s'y termine au voisinage de l'une des trois catégories de cellules médullaires que nous venons de citer; dans le second cas, elle parcourt toute la longueur de la moelle, dans le cordon postérieur, et va se terminer au voisinage des cellules des noyaux bulbaires de Goll et de Burdach.

Les branches ascendantes et descendantes émettent, le long de leur trajet, un grand nombre de collatérales qui se terminent au voisinage des cellules motrices antérieures (collatérales longues), ou des cellules des cornes postérieurs (collatérales courtes).

Les impressions périphériques peuvent donc suivre soit les voies longues, soit les voies courtes

Ce que nous avons dit tantôt, au sujet de la grenouille, prouve que, chez cet animal, les impressions nécessaires au maintien du tonus des muscles, tant volontaires que sphinctériens, suivent les voies courtes.

Chez le lapin et le chien, l'abolition du tonus des muscles volontaires, à la suite de la section de la moelle, semble indiquer qu'il pourrait bien en être autrement. Cette abolition persiste pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis elle s'atténue et fait place à une hypotonicité qui peut encore, par la suite, diminuer, mais qui ne disparait jamais complètement.

Ces constatations expérimentales ne prouvent-elles pas que, normalement, chez le lapin et chez le chien, les voies parcourues

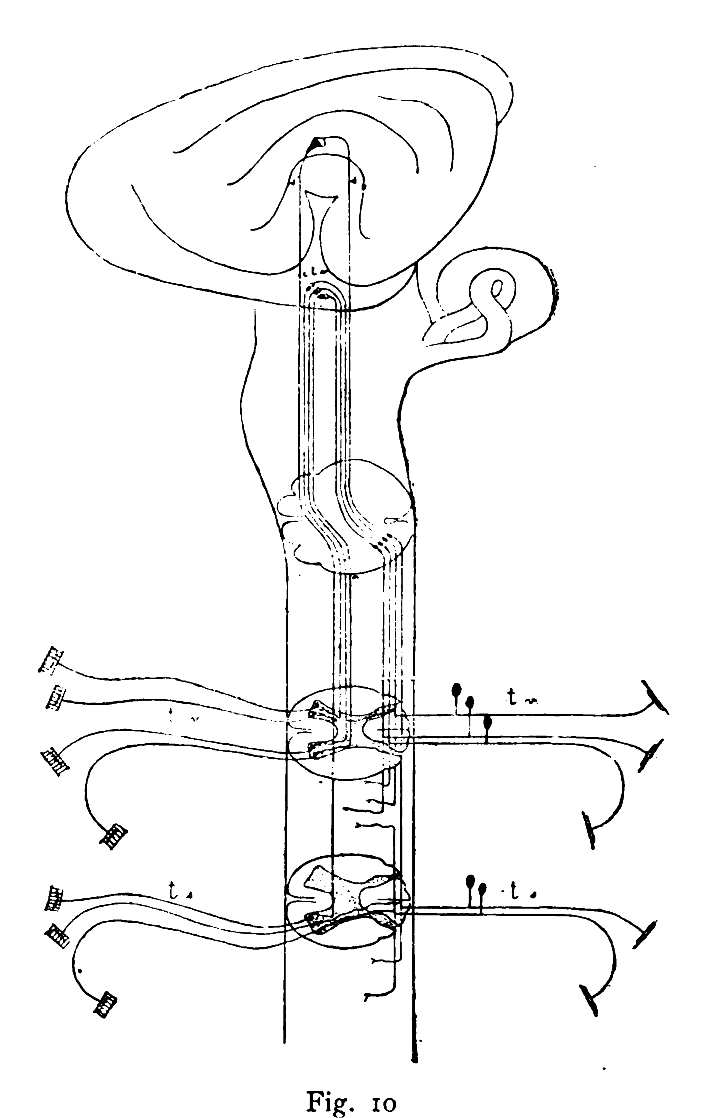


Fig. 10
Tonus musculaire chez le chien
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien
c. t. v. : Centre basilaire du tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphinctérien cortical

par les impressions *tonigènes* sont les fibres longues; que, sous l'influence de la section de ces fibres, le tonus musculaire est aboli,

et que, progressivement, les voies courtes, dont l'importance, moins grande que chez la grenouille, est cependant encore très notable, sont susceptibles de suppléer *en partie* aux voies longues sectionnées ?

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'une action inhibitive, car l'influence du traumatisme semble disparaître bien avant que la tonicité reparaisse. Du reste, la réapparition de cette tonicité est progressive et donne bien l'impression d'une suppléance : les voies courtes, moins habituées que les longues à fonctionner d'une manière aussi constante, font leur éducation fonctionnelle et arrivent à suppléer aux fonctions des voies sectionnées. Cette suppléance n'est d'ailleurs jamais complète, même quand les animaux survivent très longtemps et alors qu'une action inhibitive ne peut plus être soupçonnée.

Nous croyons donc que les voies parcourues par les impressions nécessaires au maintien du tonus musculaire sont différentes chez la grenouille et chez le lapin et le chien ; chez la première elles sont exclusivement médullaires et courtes, chez les seconds elles sont avant tout cérébro-spinales et longues.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale, bien qu'ayant déjà, chez le chien, une certaine influence sur le tonus des muscles volontaires (puisqu'on observe une hypotonie transitoire), n'est cependant pas le centre principal de ce tonus (pnisque l'hypotonie disparait). Nous croyons pouvoir admettre que ce centre siège, avant tout, dans le mésocéphale, probablement dans les ganglions basilaires, dont le rôle moteur est si important chez le chien. Dans notre schéma, nous localisons le centre du tonus des muscles volontaires dans ces ganglions, mais nous tenons à faire remarquer qu'à côté de ce centre principal et indispensable, le mécanisme du tonus se fait déjà, dans des proportions restreintes, par l'écorce (fig. 10).

En ce qui concerne la tonicité des sphincters, il parait en être autrement : nous avons vu que l'effet de la section médullaire se caractérise (en excluant le relachement dû au traumatisme opératoire), par une augmentation de la contraction normale. Cette hypertonicité se dissipe par la suite progressivement et, après quelques jours, l'évacuation des excrétas se fait spontanément.

Le fait que la section ou la ligature de la moelle donne lieu d'une part à l'abolition du tonus des muscles volontaires, d'autre part à l'exagération du tonus des muscles sphinctériens, vient à l'appui de cette idée que nous avons émise précédemment, que l'abolition du tonus des premiers muscles n'est pas due au choc opératoire car, dans ce cas, il semblerait logique d'admettre que l'action inhibitive

se produirait indistinctement sur tous les centres réflexes du tronçon inférieur de la moelle. Il démontre de plus que la voie de la tonicité des sphincters n'est pas la même que celle du tonus des muscles volontaires.

Nous avons admis que la tonicité des muscles volontaires se produit normalement par les voies longues. Nous devons, au contraire, croire que le tonus des sphincters se maintient, dans les conditions ordinaires, par les voies courtes et que cette tonicité est contrebalancée par une impulsion, d'origine réflexe, plus élevée, qui provoque, en temps utile, l'évacuation des excrétas. Les sphincters seraient, dans ces conditions, soumis à deux influences antagonistes : l'une tonique et constante, venant du centre médullaire et entretenue par les impressions apportées par les racines postérieures, l'autre intermittente, venant des centres supérieurs, et donnant lieu, en provoquant l'augmentation de la pression intravésicale ou intra-rectale, à une diminution du resserrement sphinctérien.

Cette hypothèse est confirmée par les résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont recherché l'action de l'excitation de l'écorce cérébrale sur les fonctions des sphincters.

Budge déjà avait remarqué que l'excitation du pédoncule cérébral, du corps restiforme et du calamus scriptorius provoque des contractions vésicales. Brochefontaine (1), Ssokowinn (2), Nussbaum (2), François Franck (3), ont obtenu des contractions analogues en faradisant la région contiguë au sillon crucial du chien.

Bechterew et Mislawski (4) ont localisé ce centre, chez le chien, à la partie interne du segment antérieur et postérieur du *gyrus sigmoïde;* la partie externe, ainsi que les parties voisines de l'écorce ne répondent pas à la faradisation, tandis que l'excitation de la partie interne donne lieu à une contraction de la vessie. Cette contraction se produit également, au dire des auteurs, après l'excitation du *noyau antérieur du thalamus opticus*, du segment postérieur de la *capsule interne* et de la *calotte* sous les *tubercules quadrijumeaux*, tandis que l'électrisation des *noyaux moyen* et *postérieur*, du *corpus striatum*, du *nucleus lenticularis*, des *tubercules quadrijumeaux* et de l'*écorce cérébelleuse* reste sans effet.

---

(1) Brochefontaine. Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau, etc. (1876, p. 165.)

(2) Ssokowinn (1877), Nussbaum (1879) cités par Soury. Le système nerveux central, etc. (Paris, 1900, t. II, p. 1231.)

(3) François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887.)

(4) Bechterew et Mislawski. Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. (*Neurol. Centralbl.*, 1888, p. 505.)

Le centre thalamique des mouvements de la vessie occupe un espace limité à quelques millimètres; il est relié au centre cortical ainsi qu'au centre médullaire.

Gaule (1) décrit trois espèces de centres vésicaux : des centres cérébraux, des centres médullaires et des centres contenus dans la paroi vésicale.

Meyer (2) admet que le centre cortical des contractions du sphincter de la vessie se trouve sur la partie externe du segment postérieur du gyrus sigmoïde.

Le même expérimentateur a déterminé un centre cortical dont la faradisation provoque la contraction du *sphincter ani* ; ce centre siège un peu en arrière du *sulcus cruciatus*, sur le segment postérieur du gyrus sigmoïde.

Sherrington (3) a observé, chez le singe, des contractions du sphincter anal par l'excitation électrique de la partie postérieure du *lobus paracentralis*. « Outre le *centre ano-spinal*, dit-il, il existe donc, dans l'écorce cérébrale, un centre de l'anus, un *centre ano-cortical* »

Ces recherches semblent confirmer l'hypothèse que les sphincters sont soumis à deux actions antagonistes, l'une vésico et ano-spinale, tonique, ayant pour effet de maintenir la contraction permanente de ces muscles; l'autre vésico et ano-corticale, réflexe, provoquant l'évacuation des excrétas en temps opportun.

Mais les centres sphinctériens de la moelle ne sont cependant pas purement toniques. Ils ont certes pour mission principale de maintenir la tonicité des sphincters et, dans les conditions normales, cette tonicité ne cède sans doute que sous l'influence des influx cérébraux Néanmoins, si les influx cérébraux sont brusquement supprimés, on voit tout d'abord se produire la contracture, puis, insensiblement, cette contracture diminue et l'évacuation se fait d'une façon, sinon normale, du moins très satisfaisante. Les centres sphinctériens médullaires peuvent donc suppléer aux fonctions de leurs chefs corticaux absents, ils deviennent automatiques.

4° Chez le singe, la section ou la ligature de la moelle donne lieu à des phénomènes analogues à ceux observés chez le chien. L'hypotonie est ici plus accentuée et définitive. Ce fait prouve

---

(1) GAULE. Versuch eines Schema 's der Innervation der Blase inbesondere der localen Reflexbahn. (*Arch. f. anat. u Phys.*, 1892, Supp. Bd. 29-39.)

(2) MEYER et BECHTEREW. Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae. (*Neurol. Centralbl.*, 1 febr. 1893), et SOURY (*loc. cit.*, p. 1235).

(3) SHERRINGTON. Zweite intern. Physiologen congr. in Lüttich, aug. 1892 (*Centralblatt, f. Phys.* VI, 1893, p. 401), in SOURY (*loc. cit.*, p. 1235).

que les voies du tonus des muscles volontaires sont, chez le singe, plus particulièrement longues encore que chez le chien.

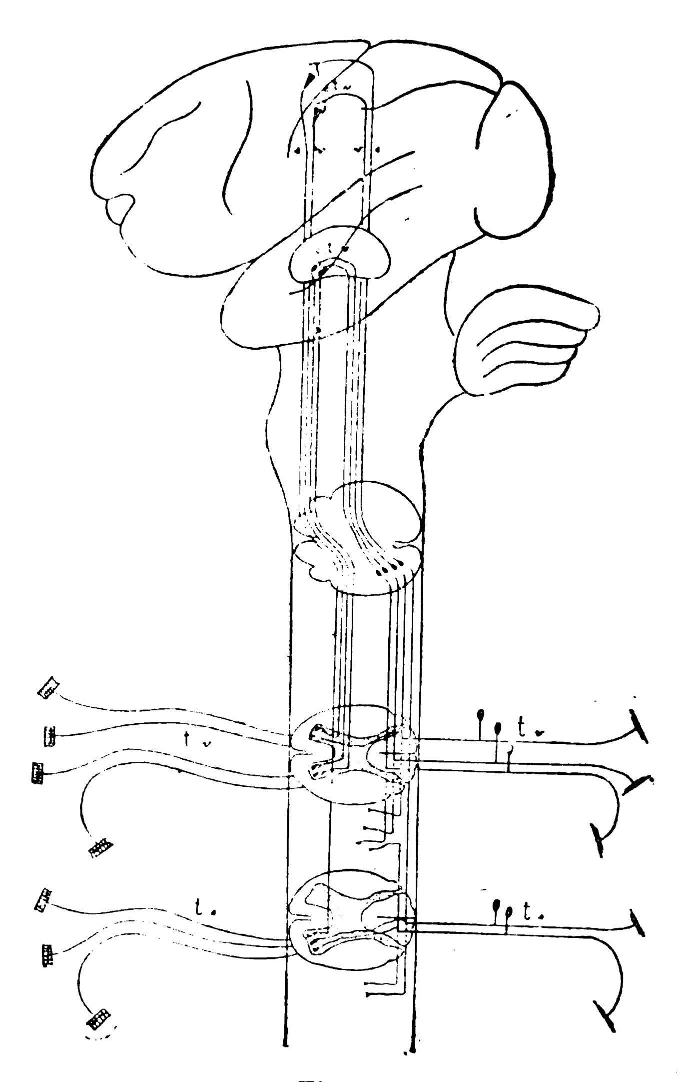


Fig. 11
Tonus musculaire chez le singe
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien
c. t. v. . Centres basilaire et cortical du tonus des muscles volontaires
v. : Tonus des muscles volontaires
s. : Reflexe sphinctérien cortical

Nous avons admis que, chez ce dernier, les voies ordinaires du tonus des muscles volontaires sont les voies longues, et que les

voies courtes, beaucoup moins importantes que chez la grenouille, sont susceptibles de suppléer en partie, aux voies longues sectionnées. Chez le singe, cette suppléance est moins marquée encore, ce qui démontre que les voies longues ont une importance plus grande dans la production du tonus et que les voies courtes sont moins développées.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale possède, sur le tonus des muscles volontaires, une importance beaucoup plus grande chez le singe que chez le chien. L'hypotonie consécutive à l'opération persiste, chez le premier, définitivement et d'une manière beaucoup plus marquée que chez le second.

Ce fait prouve que l'écorce cérébrale joue un rôle capital dans le mécanisme du tonus volontaire du singe. D'autre part, la persistance d'une certaine tonicité, après l'ablation de l'écorce, prouve que cette écorce ne constitue pas le seul centre tonique et que les ganglions basilaires, dont le rôle moteur est encore très important chez le singe, contiennent également des centres destinés à maintenir le tonus (fig. 11).

Chez le singe, les centres du tonus des muscles volontaires sont donc à la fois corticaux et basilaires ; cette hypothèse cadre parfaitement avec l'état de l'innervation motrice de cet animal, dont l'écorce préside aux mouvements *volontaires* et dont les ganglions basilaires président aux mouvements *associés* et *automatiques*.

En ce qui concerne les sphincters, nous n'avons pas observé de différence notable entre le chien et le singe; les considérations émises plus haut sont donc applicables également à ces deux animaux.

5° Le fait que, chez l'homme, la section de la moelle cervicale provoque l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires, et l'exagération permanente de la tonicité sphinctérienne, met en lumière, d'une façon plus nette encore, l'antagonisme qui existe entre la tonicité de ces deux variétés de muscles.

Chez le lapin et chez le chien, le tonus des muscles volontaires, aboli à la suite de la section ou de la ligature de la moelle, se relève ensuite progressivement et atteint un certain degré.

Chez le singe, cette opération provoque une abolition analogue du tonus qui reparait ensuite et atteint un degré moins élevé que chez le chien.

Chez l'homme, les lésions transversales complètes de la moelle cervicale ou dorsale supérieure donnent naissance à une abolition complète et définitive du tonus des muscles volontaires.

gements, ni les cas dans lesquels des lésions cérébelleuses profondes ne produisent pas l'atonie.

6° *Le tonus musculaire est en lui-même un phénomène médullaire, mais les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle.* (Mya et Levi, Gerest.)

Cette théorie explique assez bien les résultats expérimentaux que nous décrirons plus loin ; elle permet de comprendre comment chez le chien, par exemple, le tonus musculaire, aboli tout d'abord, se relève ensuite progressivement. Mais elle est en opposition complète avec ce fait, qui me parait, aujourd'hui, bien établi, que la section transversale de la moelle provoque, *chez l'homme,* une atonie définitive.

7° *Le tonus musculaire est à la fois un phénomène médullaire et cortical* (Pandi.) C'est, à peu de chose près, la manière de voir de Mya et Levi, avec cette différence que Pandi semble attribuer à l'action médullaire une part plus grande dans la production du tonus.

On pourrait du reste faire à cette théorie les mêmes objections qu'à celle de Mya et Levi.

Nous pourrions nous étendre davantage sur la critique de ces différentes hypothèses et réunir de nombreux arguments pour prouver qu'aucune ne nous permet de comprendre et de coordonner les faits expérimentaux et anatomo-cliniques que nous connaissons.

* * *

Jusqu'à présent, aucune explication logique et inattaquable n'a été donnée du tonus musculaire.

Nous pensons que, pour arriver à un résultat, nous ne devons pas trop nous pénétrer des idées de nos devanciers et chercher à concilier leurs théories avec les faits, mais bien plutôt rassembler les documents connus, les contrôler et tacher d'en déduire des conclusions logiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons admettre, avec Muskens, que la tonicité musculaire normale résulte de deux facteurs : l'un, inhérent au tissu musculaire, est l'élasticité, propriété qui existe en dehors de toute action nerveuse; l'autre, le plus important, est constitué par l'excitation permanente qui provient des centres nerveux. Nous devons admettre également, en présence des données expérimentales et cliniques nombreuses que nous possé-

dons, que l'excitation des cellules motrices de la moelle est un état d'emprunt, transmis à ces cellules par des neurones voisins (Van Gehuchten). Rien ne nous autorise à contester l'origine centripète du tonus musculaire; alors que les expériences physiologiques nous démontrent que les centres médullaires isolés de leurs connexions centripètes sont incapables de maintenir la tonicité des muscles, nous ne croyons pas, avec Richet et Muskens, devoir réserver notre opinion.

Pour comprendre le mécanisme du tonus musculaire nous devons analyser quelques points expérimentaux et cliniques.

1° *La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire* (Cyon, Tchirjew, Anrep, Hermann. Constein, Lutschwisky, Harless, Neumann, von Bezold, Mott et Scherrington, Hering, Tissot, Contejean, Muskens.)

Nous avons pu nous convaincre que cette opération abolit indistinctement le tonus des sphincters et celui des muscles volontaires. Un lapin, un chien ou un singe auxquels on sectionne toutes les racines postérieures depuis la région dorsale inférieure jusqu'à la région sacrée, présente une atonie complète du train postérieur *avec incontinence d'urine et des matières fécales.*

2° *La section de la moelle, à la région cervicale,* CHEZ LA GRENOUILLE, *ne diminue pas le tonus musculaire.*

Si l'on décapite une grenouille, on voit que l'animal, posé sur une table, ramène à lui ses membres postérieurs, de façon à les mettre dans l'attitude qu'ils gardent ordinairement à l'état de repos sous l'influence du seul tonus musculaire.

Si l'on allonge un des membres, il reprend sa position normale dès qu'on cesse de le maintenir. Il suffit de couper les racines postérieures des nerfs se rendant à ce membre pour qu'il reste flasque, dans la position qu'on lui a donnée.

3° *La section ou la ligature* (1) *de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE LAPIN, *diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.*

C'est là un fait qui ressort clairement des expériences que nous avons faites.

(1) Nous donnerons plus loin la technique à laquelle nous avons eu recours pour faire la *ligature de la moelle* chez nos différents animaux. Nous devons faire remarquer, dès à présent, que les résultats que nous signalons, ont été observés *lorsque la moelle n'a pas présenté d'infection consécutive.* Tout animal infecté par une opération insuffisamment aseptique doit être écarté systématiquement.

a) Chez le lapin, la section ou la ligature de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque une abolition complète du tonus des muscles volontaires et une contracture des sphincters : les muscles des membres postérieurs sont complètement flasques, il y a rétention d'urine et des matières fécales et l'on ne peut provoquer l'évacuation des excretas qu'en exerçant une pression assez énergique sur la vessie ou en mettant des lavements

Après environ quarante-huit heures, il est facile de se rendre compte que l'abolition du tonus des muscles volontaires n est plus complète; leur consistance ne donne plus l'impression d'une flaccidité totale ; il suffit de soulever le membre paralysé pour y percevoir une trémulation assez énergique et continue. A ce moment, les sphincters sont encore contractés.

Nos lapins n'ayant pu être conservés en vie au delà de soixante heures, nous n'avons pu observer l'état du tonus plus longtemps.

b) Chez le chien, cette opération provoque, comme chez le lapin, une abolition complète du tonus des muscles volontaires et une contracture des sphincters Au moment de la ligature de la moelle, il n'est pas rare d'observer un relâchement sphinctérien qui donne lieu à l'évacuation des excretas Mais ce relâchement disparaît rapidement et fait place à la contraction permanente.

Comme chez le lapin, le tonus des muscles volontaires se relève progressivement ; après quatre jours, il est déjà très appréciable. En même temps, la contracture des sphincters diminue. Après une huitaine de jours, on constate, chez les chiens que l'on entretient en très bonne santé, un tonus musculaire très manifeste, bien que notablement inférieur à la normale, et l'évacuation spontanée des excretas. Par la suite, le tonus des muscles volontaires n'augmente plus; l'hypotonie est définitive. Au contraire, les fonctions spinctériennes se régularisent progressivement.

Ces faits sont conformes aux idées défendues par Goltz et Ewald (1) qui ont observé que le relâchement sphinctérien, consécutif au traumatisme, se dissipe assez rapidement; après plusieurs mois, ces expérimentateurs ont même vu revenir complètement les fonctions des sphincters.

« Personne n'admettra, disent les auteurs, que le segment de moelle épinière séparé du cerveau ait pu acquérir, dans un temps aussi court, les fonctions d'un organe central réflexe qui jusque là lui avaient été étrangères ; ces fonctions étaient simplement frappées d'inhibition. La durée de cette inhibition ou de ce choc traumatique diffère beaucoup suivant le mode de lésion et la nature

---

(1) Fr. GOLTZ et J. EWALD. Der Hund mit verkurtzem Ruckenmark. (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1896, LXIII, 362-400.)

de l'animal. Les effets du choc durent bien moins longtemps si la moelle a été sectionnée que si elle a été écrasée. D'autre part, chez la grenouille, les effets du choc sont en général bien moins graves que chez les mammifères ».

4° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE SINGE, *diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.*

Nous avons pratiqué la ligature de la moelle dorsale supérieure chez deux singes (bonnets chinois), suivant le procédé décrit plus loin. L'anesthésie fut très superficielle; immédiatement après l'opération, l'animal, parfaitememt éveillé et circulant à l'aide de ses membres supérieurs, présentait une paraplégie absolument flasque; les membres inférieurs pendaient comme morts, obéissant seulement aux lois de la pesanteur et oscillant, comme des appendices inanimés, au moindre choc. Les cuisses ne présentaient aucune trace de flexion sur le bassin, les jambes prolongeaient en ligne droite la position des cuisses (fig. 7.)



Fig. 7

Le lendemain, l'atonicité était moins complète, la flaccidité moins absolue; l'animal, soutenu par les épaules, présentait une très légère flexion des cuisses sur le bassin. Cette flexion s'accentua légèrement les jours suivants, mais elle ne dépassa cependant pas une limite très étroite. La figure 8 représente le maximum de flexion que nons ayions observée; le retour de la tonicité se fait dans les premiers jours qui suivent l'opération, après dix ou douze jours elle ne progresse plus et les membres de l'animal restent profondément hypotoniques, mais non complètement atoniques.

En ce qui concerne les sphincters, l'exagération du tonus, qui se produit après l'opération, disparait, comme chez le chien, après quelques jours; progressivement la rétention se dissipe et bientôt l'évacuation se produit régulièrement ou peu s'en faut (1).

(1) Nous rappelons qu'il faut se défier des phénomènes infectieux; les résultats obtenus ont été observés chez des animaux qui n'ont présenté aucune suppuration et aucun phénomène capable de faire supposer l'existence d'une myélite. Dans les cas où le segment inférieur s'entreprend, il est évident que l'état du tonus peut varier considérablement. Il est de première importance également de ne pas confondre l'incontinence d'urine avec la rétention exagérée qui peut provoquer une incontinence apparente par rétention.

5° CHEZ L'HOMME, *les lésions transversales* COMPLÈTES *de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne*



Fig. 8

Nous aurons l'occasion de reparler des lésions transversales complètes de la moelle chez l'homme à propos des réflexes. Parmi les nombreuses observations publiées, quelques unes doivent être écartées comme n'ayant pas la sanction nécropsique ; lorsque la lésion *complète* a été observée à l'autopsie et que l'évolution du cas n'a pas présenté de particularités capables de faire soupçonner une altération de la moelle lombaire, la rétention d'urine et des matières fécales a été la règle.

Il en a été ainsi dans 5 cas sur 6 observés par Sano (1) et dans 3 cas sur 4 observés par nous. Le sixième cas de Sno se rapporte à une femme chez laquelle le délire et la diarrhée permettaient de conclure à une intoxication profonde du système nerveux.

Notre quatrième cas concerne une femme atteinte de luxation vertébrale par effondrement brusque d'une vertèbre cariée ; subitement se montra une paralysie flasque avec anesthésie et abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens ; l'incontinence d'urine et des matières fécales persista jusqu'à la mort qui eut lieu neuf jours après l'accident. Il s'agissait d'une malade profondément tuberculeuse, sujette à la fièvre et qui présenta un état semi-comateux pendant les neuf jours qui suivirent l'effondrement vertébral.

Ainsi donc, chez l'homme, la section complète de la moelle abolit le tonus des muscles volontaires et exagère celui des sphincters.

6° *Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.*

(1) F. SANO. Abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée (*Journal de Neurol.*, 1898, 5 août, p. 313.)

a) Chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux, cette opération ne modifie pas le tonus musculaire.

b) Au contraire, chez le chien, elle provoque des accidents paralytiques immédiats et évidents.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de répéter l'expérience de François Franck (1) et d'enlever le gyrus sigmoïde du côté droit; on remarque alors que *la patte antérieure gauche pend passivement et reste flasque, tandis que la droite est à demi fléchie.* L'animal étant placé sur une table, on peut porter les pattes parésiées à droite, à gauche, les écarter ou les rapprocher du tronc, sans que l'animal les déplace volontairement. Ces membres ne sont cependant pas inertes, l'animal peut encore marcher et courir, mais, si on examine avec attention sa démarche, on s'aperçoit qu'il fléchit souvent les pattes du côté opposé à la mutilation.

Cette hypotonie musculaire diminue progressivement et disparaît.

c) Chez le singe, les lésions destructives de la zone motrice donnent des résultats beaucoup plus appréciables; comme chez le chien, on observe, immédiatement après l'opération, une hypotonie profonde qui diminue ensuite progressivement. Mais le « reliquat des troubles paralytiques », selon l'expression de Goltz, est bien plus important et l'on peut constater, plusieurs mois après l'opération, une hypotonie permanente très accentuée.

d) Chez l'homme, la clinique nous apprend que les lésions corticales, donnant lieu à une destruction complète de certains territoires, provoquent l'atonie définitive. C'est ainsi que, dans les hémiplégies corticales ou capsulaires, les muscles complètement paralysés sont flasques et dépourvus de toute tonicité.

1° Le fait que la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens, chez tous les animaux, démontre que les impressions transmises par ces racines sont nécessaires au maintien de la contraction tonique normale de tous les muscles.

Bien que cette expérience ne puisse être pratiquée chez l'homme, nous pouvons cependant admettre qu'elle provoquerait des phénomènes analogues; nous verrons tantôt que le tabes, dont les lésions frappent d'une manière si remarquable les racines postérieures, se caractérise par une hypotonie très accentuée. En ce qui concerne les troubles sphinctériens, ils sont moins précis que ceux que l'on observe dans la section expérimentale des racines posté-

(1) FRANÇOIS FRANCK. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887, expér. 18, p. 260.)

rieures; il n'est pas rare, cependant, de les trouver affaiblis; c'est ainsi que les tabétiques présentent fréquemment une incontinence partielle d'urine et même quelquefois, à la période paralytique, une incontinence complète

2° Le fait que la section de la moelle cervicale, chez la grenouille, ne diminue pas le tonus des muscles volontaires et laisse intactes les fonctions des sphincters, prouve que les voies des tonus musculaire et sphinctérien n'ont pas été sectionnées.

Nous venons de voir que la section des racines postérieures abolit le tonus; ces racines transmettent donc les impressions nécessaires au maintien de ce tonus. La section des racines antérieures abolit également le tonus; ces racines transmettent donc les excitations indispensables au maintien du tonus. Nous constatons maintenant que la section de la moelle cervicale ne modifie pas le tonus Les centres supérieurs ne sont donc pas indispensables dans la production de ce tonus, dont le mécanisme se localise exclusivement dans le tronçon médullaire.

Nous en concluons que, chez la grenouille, le tonus des muscles volontaires et sphinctériens résulte de la transformation, en

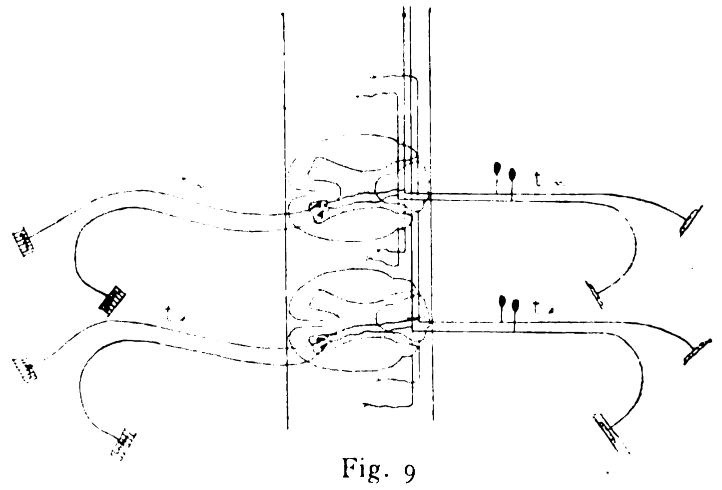


Fig. 9
Tonus musculaire chez la grenouille
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien

incitations motrices, des impressions transmises, par les racines postérieures, aux cellules motrices de la moelle et, consécutivement, aux muscles périphériques. Le trajet parcouru par l'influx

nerveux est donc extrêmement simple et peut être schématisé comme suit (fig. 9).

3° Chez le chien et chez le lapin, la section où la ligature de la moelle cervico-dorsale donne lieu, d'abord, à une abolition complète du tonus des muscles volontaires et à une exagération du tonus des sphincters. Puis, au bout de quelques jours, l'atonicité des premiers diminue et l'hypertonicité des seconds devient moins nette.

Cette discordance entre l'état des muscles volontaires et des sphincters dénote, d'une manière remarquable, que le fonctionnement de ces deux catégories de muscles diffère.

On sait que les fibres des racines postérieures, qui constituent les prolongements cylindraxiles des cellules ganglionnaires, dont les prolongements protoplasmiques forment les nerfs sensitifs périphériques, pénètrent dans la partie externe des cordons postérieurs, puis se bifurquent en une branche ascendante et une branche descendante. La branche descendante, généralement courte, descend dans le cordon postérieur, se recourbe, pénètre dans la substance grise et se termine au voisinage des cellules des cornes postérieures, des cellules de la colonne de Clarke, ou des cellules motrices antérieures. La branche ascendante peut être courte ou longue; dans le premier cas, elle se recourbe rapidement, pénètre dans la substance grise et s'y termine au voisinage de l'une des trois catégories de cellules médullaires que nous venons de citer; dans le second cas, elle parcourt toute la longueur de la moelle, dans le cordon postérieur, et va se terminer au voisinage des cellules des noyaux bulbaires de Goll et de Burdach.

Les branches ascendantes et descendantes émettent, le long de leur trajet, un grand nombre de collatérales qui se terminent au voisinage des cellules motrices antérieures (collatérales longues), ou des cellules des cornes postérieurs (collatérales courtes).

Les impressions périphériques peuvent donc suivre soit les voies longues, soit les voies courtes

Ce que nous avons dit tantôt, au sujet de la grenouille, prouve que, chez cet animal, les impressions nécessaires au maintien du tonus des muscles, tant volontaires que sphinctériens, suivent les voies courtes.

Chez le lapin et le chien, l'abolition du tonus des muscles volontaires, à la suite de la section de la moelle, semble indiquer qu'il pourrait bien en être autrement. Cette abolition persiste pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis elle s'atténue et fait place à une hypotonicité qui peut encore, par la suite, diminuer, mais qui ne disparait jamais complètement.

Ces constatations expérimentales ne prouvent-elles pas que, normalement, chez le lapin et chez le chien, les voies parcourues

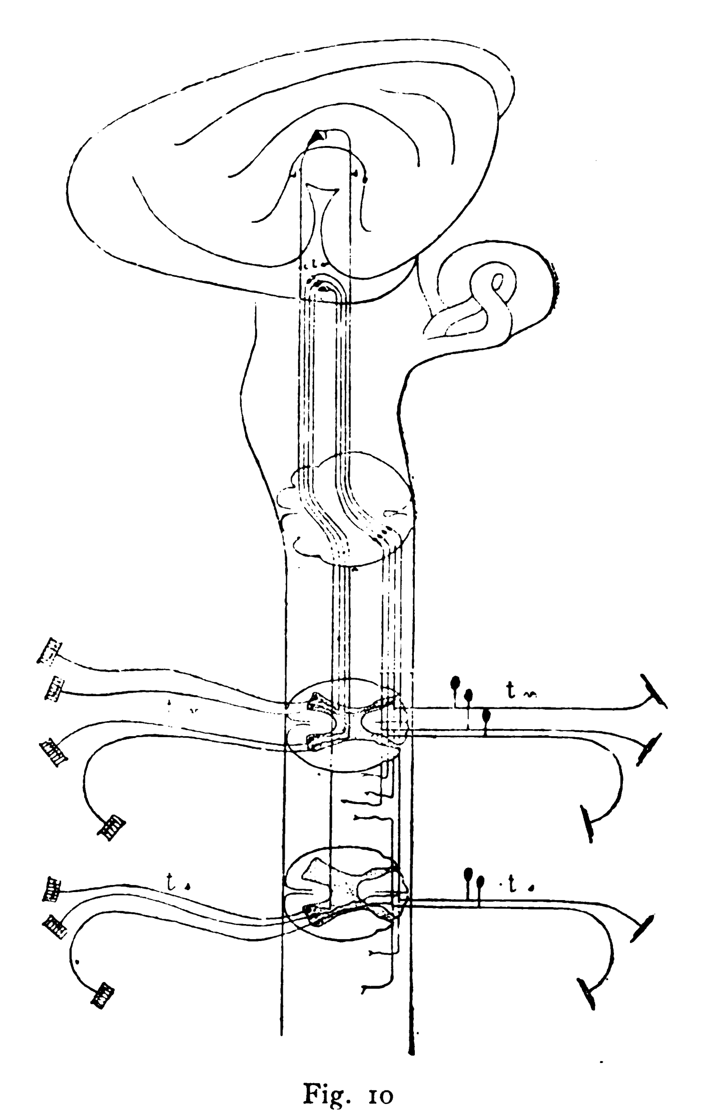


Fig. 10
Tonus musculaire chez le chien
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien
c. t. v. : Centre basilaire du tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphinctérien cortical

par les impressions *tonigènes* sont les fibres longues; que, sous l'influence de la section de ces fibres, le tonus musculaire est aboli,

et que, progressivement, les voies courtes, dont l'importance, moins grande que chez la grenouille, est cependant encore très notable, sont susceptibles de suppléer *en partie* aux voies longues sectionnées ?

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'une action inhibitive, car l'influence du traumatisme semble disparaître bien avant que la tonicité reparaisse. Du reste, la réapparition de cette tonicité est progressive et donne bien l'impression d'une suppléance : les voies courtes, moins habituées que les longues à fonctionner d'une manière aussi constante, font leur éducation fonctionnelle et arrivent à suppléer aux fonctions des voies sectionnées. Cette suppléance n'est d'ailleurs jamais complète, même quand les animaux survivent très longtemps et alors qu'une action inhibitive ne peut plus être soupçonnée.

Nous croyons donc que les voies parcourues par les impressions nécessaires au maintien du tonus musculaire sont différentes chez la grenouille et chez le lapin et le chien ; chez la première elles sont exclusivement médullaires et courtes, chez les seconds elles sont avant tout cérébro-spinales et longues.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale, bien qu'ayant déjà, chez le chien, une certaine influence sur le tonus des muscles volontaires (puisqu'on observe une hypotonie transitoire), n'est cependant pas le centre principal de ce tonus (pnisque l'hypotonie disparait). Nous croyons pouvoir admettre que ce centre siège, avant tout, dans le mésocéphale, probablement dans les ganglions basilaires, dont le rôle moteur est si important chez le chien. Dans notre schéma, nous localisons le centre du tonus des muscles volontaires dans ces ganglions, mais nous tenons à faire remarquer qu'à côté de ce centre principal et indispensable, le mécanisme du tonus se fait déjà, dans des proportions restreintes, par l'écorce (fig. 10).

En ce qui concerne la tonicité des sphincters, il parait en être autrement : nous avons vu que l'effet de la section médullaire se caractérise (en excluant le relachement dû au traumatisme opératoire), par une augmentation de la contraction normale. Cette hypertonicité se dissipe par la suite progressivement et, après quelques jours, l'évacuation des excrétas se fait spontanément.

Le fait que la section ou la ligature de la moelle donne lieu d'une part à l'abolition du tonus des muscles volontaires, d'autre part à l'exagération du tonus des muscles sphinctériens, vient à l'appui de cette idée que nous avons émise précédemment, que l'abolition du tonus des premiers muscles n'est pas due au choc opératoire car, dans ce cas, il semblerait logique d'admettre que l'action inhibitive

se produirait indistinctement sur tous les centres réflexes du tronçon inférieur de la moelle. Il démontre de plus que la voie de la tonicité des sphincters n'est pas la même que celle du tonus des muscles volontaires.

Nous avons admis que la tonicité des muscles volontaires se produit normalement par les voies longues. Nous devons, au contraire, croire que le tonus des sphincters se maintient, dans les conditions ordinaires, par les voies courtes et que cette tonicité est contrebalancée par une impulsion, d'origine réflexe, plus élevée, qui provoque, en temps utile, l'évacuation des excrétas. Les sphincters seraient, dans ces conditions, soumis à deux influences antagonistes : l'une tonique et constante, venant du centre médullaire et entretenue par les impressions apportées par les racines postérieures, l'autre intermittente, venant des centres supérieurs, et donnant lieu, en provoquant l'augmentation de la pression intravésicale ou intra-rectale, à une diminution du resserrement sphinctérien.

Cette hypothèse est confirmée par les résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont recherché l'action de l'excitation de l'écorce cérébrale sur les fonctions des sphincters.

Budge déjà avait remarqué que l'excitation du pédoncule cérébral, du corps restiforme et du calamus scriptorius provoque des contractions vésicales. Brochefontaine (1), Ssokowinn (2), Nussbaum (2), François Franck (3), ont obtenu des contractions analogues en faradisant la région contiguë au sillon crucial du chien.

Bechterew et Mislawski (4) ont localisé ce centre, chez le chien, à la partie interne du segment antérieur et postérieur du *gyrus sigmoïde;* la partie externe, ainsi que les parties voisines de l'écorce ne répondent pas à la faradisation, tandis que l'excitation de la partie interne donne lieu à une contraction de la vessie. Cette contraction se produit également, au dire des auteurs, après l'excitation du *noyau antérieur du thalamus opticus*, du segment postérieur de la *capsule interne* et de la *calotte* sous les *tubercules quadrijumeaux*, tandis que l'électrisation des *noyaux moyen* et *postérieur*, du *corpus striatum*, du *nucleus lenticularis*, des *tubercules quadrijumeaux* et de l'*écorce cérébelleuse* reste sans effet.

---

(1) BROCHEFONTAINE. Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau, etc. (1876, p. 165.)

(2) SSOKOWINN (1877), NUSSBAUM (1879) cités par SOURY. Le système nerveux central, etc. (Paris, 1900, t. II, p. 1231.)

(3) François FRANCK. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887.)

(4) BECHTEREW et MISLAWSKI. Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. (*Neurol. Centralbl.*, 1888, p. 505.)

Le centre thalamique des mouvements de la vessie occupe un espace limité à quelques millimètres; il est relié au centre cortical ainsi qu'au centre médullaire.

Gaule (1) décrit trois espèces de centres vésicaux : des centres cérébraux, des centres médullaires et des centres contenus dans la paroi vésicale.

Meyer (2) admet que le centre cortical des contractions du sphincter de la vessie se trouve sur la partie externe du segment postérieur du gyrus sigmoïde.

Le même expérimentateur a déterminé un centre cortical dont la faradisation provoque la contraction du *sphincter ani*; ce centre siège un peu en arrière du *sulcus cruciatus*, sur le segment postérieur du gyrus sigmoïde.

Sherrington (3) a observé, chez le singe, des contractions du sphincter anal par l'excitation électrique de la partie postérieure du *lobus paracentralis*. « Outre le *centre ano-spinal*, dit-il, il existe donc, dans l'écorce cérébrale, un centre de l'anus, un *centre ano-cortical* »

Ces recherches semblent confirmer l'hypothèse que les sphincters sont soumis à deux actions antagonistes, l'une vésico et ano-spinale, tonique, ayant pour effet de maintenir la contraction permanente de ces muscles; l'autre vésico et ano-corticale, réflexe, provoquant l'évacuation des excrétas en temps opportun.

Mais les centres sphinctériens de la moelle ne sont cependant pas purement toniques. Ils ont certes pour mission principale de maintenir la tonicité des sphincters et, dans les conditions normales, cette tonicité ne cède sans doute que sous l'influence des influx cérébraux Néanmoins, si les influx cérébraux sont brusquement supprimés, on voit tout d'abord se produire la contracture, puis, insensiblement, cette contracture diminue et l'évacuation se fait d'une façon, sinon normale, du moins très satisfaisante. Les centres sphinctériens médullaires peuvent donc suppléer aux fonctions de leurs chefs corticaux absents, ils deviennent automatiques.

4° Chez le singe, la section ou la ligature de la moelle donne lieu à des phénomènes analogues à ceux observés chez le chien. L'hypotonie est ici plus accentuée et définitive. Ce fait prouve

---

(1) GAULE. Versuch eines Schema 's der Innervation der Blase inbesondere der localen Reflexbahn. (*Arch. f. anat. u Phys.*, 1892, Supp. Bd. 29-39.)

(2) MEYER et BECHTEREW. Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae. (*Neurol. Centralbl.*, 1 febr. 1893), et SOURY (*loc. cit.*, p. 1235).

(3) SHERRINGTON. Zweite intern. Physiologen congr. in Lüttich, aug. 1892 (*Centralblatt, f. Phys.* VI, 1893, p. 401), in SOURY (*loc. cit.*, p. 1235).

que les voies du tonus des muscles volontaires sont, chez le singe, plus particulièrement longues encore que chez le chien.

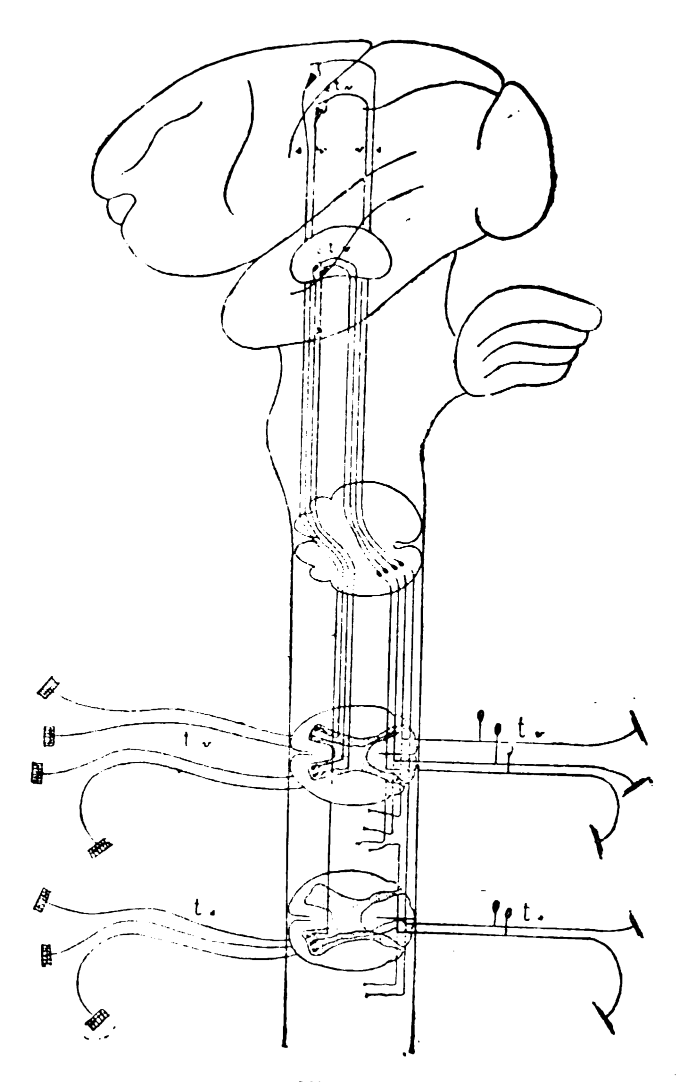


Fig. 11
Tonus musculaire chez le singe
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien
c. t. v. . Centres basilaire et cortical du tonus des muscles volontaires
v. : Tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphinctérien cortical

Nous avons admis que, chez ce dernier, les voies ordinaires du tonus des muscles volontaires sont les voies longues, et que les

voies courtes, beaucoup moins importantes que chez la grenouille, sont susceptibles de suppléer en partie, aux voies longues sectionnées. Chez le singe, cette suppléance est moins marquée encore, ce qui démontre que les voies longues ont une importance plus grande dans la production du tonus et que les voies courtes sont moins développées.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale possède, sur le tonus des muscles volontaires, une importance beaucoup plus grande chez le singe que chez le chien. L'hypotonie consécutive à l'opération persiste, chez le premier, définitivement et d'une manière beaucoup plus marquée que chez le second.

Ce fait prouve que l'écorce cérébrale joue un rôle capital dans le mécanisme du tonus volontaire du singe. D'autre part, la persistance d'une certaine tonicité, après l'ablation de l'écorce, prouve que cette écorce ne constitue pas le seul centre tonique et que les ganglions basilaires, dont le rôle moteur est encore très important chez le singe, contiennent également des centres destinés à maintenir le tonus (fig. 11).

Chez le singe, les centres du tonus des muscles volontaires sont donc à la fois corticaux et basilaires ; cette hypothèse cadre parfaitement avec l'état de l'innervation motrice de cet animal, dont l'écorce préside aux mouvements *volontaires* et dont les ganglions basilaires président aux mouvements *associés* et *automatiques*.

En ce qui concerne les sphincters, nous n'avons pas observé de différence notable entre le chien et le singe; les considérations émises plus haut sont donc applicables également à ces deux animaux.

5° Le fait que, chez l'homme, la section de la moelle cervicale provoque l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires, et l'exagération permanente de la tonicité sphinctérienne, met en lumière, d'une façon plus nette encore, l'antagonisme qui existe entre la tonicité de ces deux variétés de muscles.

Chez le lapin et chez le chien, le tonus des muscles volontaires, aboli à la suite de la section ou de la ligature de la moelle, se relève ensuite progressivement et atteint un certain degré.

Chez le singe, cette opération provoque une abolition analogue du tonus qui reparait ensuite et atteint un degré moins élevé que chez le chien.

Chez l'homme, les lésions transversales complètes de la moelle cervicale ou dorsale supérieure donnent naissance à une abolition complète et définitive du tonus des muscles volontaires.

Nous avons admis que, chez le chien et chez le singe, les voies parcourues par les impressions tonigènes sont normalement les fibres longues des cordons postérieurs et que, progressivement, sous l'influence de la section des fibres longues, les voies courtes, dont l'importance, moins grande que chez la grenouille, est cependant encore très notable, sont susceptibles de suppléer, en partie, aux voies longues sectionnées.

Chez l'homme, les constatations cliniques nous obligent à croire que l'importance des voies longues est plus grande encore dans la production du tonus musculaire, et que les voies courtes, dont le rôle tonigène est devenu absolument insignifiant, ne sont plus capables de suppléer aux fonctions des voies longues.

Contrairement à ce qui se passe chez le chien et le singe, les destructions *complètes* de la zone corticale motrice provoquent, chez l'homme, l'atonicité définitive. Ce fait prouve que, tandis que chez les premiers, les ganglions basilaires jouent encore un rôle très important dans la production du tonus des muscles volontaires, chez le dernier, le mécanisme de ce tonus est purement cortical.

Cette hypothèse cadre parfaitement avec l'état de l'innervation motrice, qui, chez le chien et le singe, est avant tout basilaire et qui, chez l'homme, est, au contraire, presque exclusivement corticale (fig. 12).

En ce qui concerne la tonicité des sphincters, il y a, chez l'homme, une situation analogue; nous avons vu que, chez le chien et chez le singe, l'hypertonicité sphinctérienne, résultant de la section ou de la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, diminue progressivement et que finalement l'évacuation des excrétas se fait spontanément.

Chez l'homme, les lésions transversales complètes de la moelle, à la même région, donnent lieu à l'hypertonicité *permanente* des sphincters. Il en résulte que, chez l'homme comme chez le chien et le singe, les voies nerveuses, destinées au maintien du tonus sphinctérien, sont exclusivement médullaires et courtes, tandis que celles qui président à l'évacuation des excrétas sont cérébro-spinales.

Les centres corticaux des sphincters semblent, de plus, avoir, chez l'homme, une importance beaucoup plus grande que chez les animaux, puisque l'hypertonicité sphinctérienne ne disparait pas par la suite et que l'évacuation normale des excrétas ne revient pas.

6° En comparant l'effet des lésions destructives de la région motrice chez les différents animaux, nous constatons que leurs conséquences, sur le tonus des muscles volontaires, sont d'autant plus accentuées

que l'on s'élève dans l'échelle animale. Tandis que, chez les batraciens, les poissons et les oiseaux, le tonus reste normal, il s'affaiblit

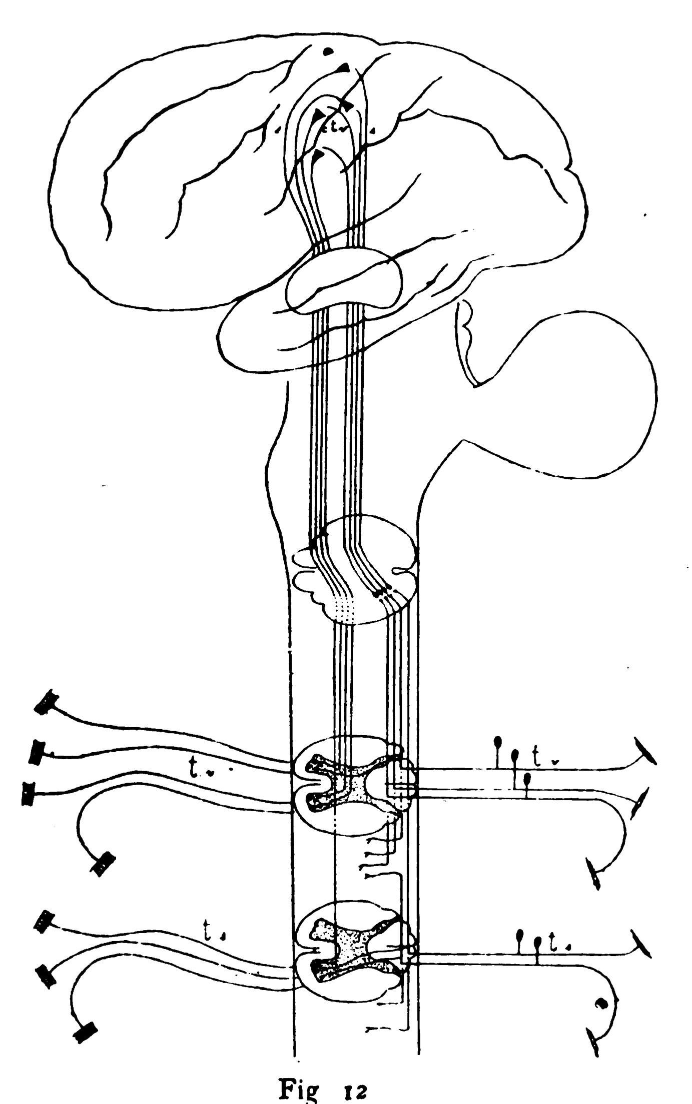


Fig 12

Tonus musculaire chez l'homme

t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus des sphincters
c. t. v. : Centre cortical du tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphinctérien cortical

notablement chez le chien et surtout le singe; il diminue plus encore chez l'homme, chez lequel il peut même être considéré comme aboli lorsque la destruction centrale est complète.

Au fur et à mesure que la corticalité cérébrale se développe, nous voyons donc grandir son influence sur le maintien du tonus des muscles volontaires.

Ces considérations nous conduisent à conclure que, tandis que chez la grenouille, les voies de la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne sont intra médullaires, courtes et réduites à l'action réflexe élémentaire ; que chez le chien, elles sont à la fois cérébro-spinales, longues, et médullaires, courtes, pour les muscles volontaires et que, pour les sphincters, elles sont au contraire médullaires et courtes ; chez l'homme, elles sont complètement cérébro-spinales, longues, pour les muscles volontaires et elles restent courtes, médullaires, pour les sphincters. Nous admettons donc que le tonus musculaire se produit :

1° En ce qui concerne les muscles volontaires, par les voies courtes chez les vertébrés inférieurs et que, plus on s'élève dans l'échelle animale, plus le tonus musculaire a de tendance à se produire par l'intermédiaire des voies longues et à négliger les voies courtes; de telle sorte que, chez l'homme, les voies longues sont les voies normales et exclusives de ce phénomène ;

2° En ce qui concerne les sphincters, par les voies courtes, chez les vertébrés inférieurs comme chez les supérieurs (la seule différence consiste dans ce fait que, chez les vertébrés inférieurs, les centres toniques et évacuateurs des sphincters semblent localisés tous deux dans la moelle, tandis que, lorsqu'on s'élève dans l'échelle animale, les centres évacuateurs réflexes se localisent de plus en plus vers la corticalité cérébrale.

Nous croyons donc que les voies nerveuses, productrices du tonus des muscles volontaires, localisées, chez les animaux inférieurs, aux parties les plus basses de la moelle épinière deviennent de plus en plus longues à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale et qu'elles remontent, chez l'homme, jusqu'à la corticalité cérébrale.

Dans ces conditions, les impressions nécessaires au maintien du tonus des muscles volontaires remonteraient, chez l'homme, à travers la voie longue sensitive spino-cérébrale jusqu'à la région rolandique où elles se transformeraient en innervations motrices qui parcoureraient la voie longue motrice, cérébro spinale.

***

Cette schématisation des voies parcourues par les excitations centripètes et centrifuges du tonus musculaire, chez l'homme normal adulte, ne peut correspondre à la réalité chez l'enfant nou-

veau-né. Les recherches de Flechsig (1) et Van Gehuchten (2) nous ont appris qu'à la naissance, les cellules médullaires ne possédent pas encore leurs connexions corticales normales.

Il semble établi que, chez l'enfant né à terme, les cylindraxes des faisceaux pyramidaux existent déjà, mais que les gaînes de myéline manquent; celles-ci se développent ultérieurement à mesure que les cellules médullaires commencent à obéir à l'influx cortical. Aussi, bien qu'*anatomiquement* les connexions existent entre l'écorce et les centres médullaires, *physiologiquement* on peut admettre qu'à la naissance l'enfant possède une innervation élémentaire et primitive qui ne permet pas de faire intervenir l'influence de l'écorce cérébrale dans le mécanisme du tonus musculaire.

C'est là un point que Betcherew a établi en prouvant que, chez les animaux capables d'exécuter des mouvements volontaires dès la naissance, le faisceau pyramidal est très nettement myélinisé.

Van Gehuchten croit, au contraire, qu'une fibre nerveuse peut fonctionner sans gaîne de myéline, mais il reconnaît cependant que l'époque à laquelle le fonctionnement s'établit, coïncide avec l'époque d'apparition de la myéline. Ce qui revient à dire, nous semble-t-il, qu'à la naissance le faisceau pyramidal existe anatomiquement et manque fonctionnellement.

Et cependant, on doit admettre, sinon avec Mya et Levi (4) que le nouveau-né possède un certain degré d'*hypertonie* musculaire, du moins qu'il présente une tonicité musculaire normale.

L'existence incontestable du tonus musculaire à une époque où il paraît logique d'admettre que l'écorce cérébrale n'est pas encore directement en communication avec les centres moteurs médullaires, prouve, à n'en pouvoir douter, que les voies longues, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, ne sont pas indispensables à la production du tonus. Chez l'enfant nouveau-né, les voies, parcourues par les impressions sensitives et les excitations motrices réalisant le tonus musculaire, sont donc, comme chez les vertébrés inférieurs, les voies courtes.

Il est probable qu'à cette époque de la vie humaine, une section de la moelle cervicale donnerait lieu, comme chez la grenouille, à la conservation de la tonicité des muscles volontaires.

---

(1) FLECHSIG. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Ruckenmark. (Leipzig, 1876.)

(2) VAN GEHUCHTEN. Faisceau pyramidal et maladie de Little. (*Journal de Neur.*, v. I, 5 juin 1896.) — Anatomie du système nerveux de l'homme. (Louvain, 1897.)

(3) MYA et LEVI. Maladie de Little et faisceau pyramidal. (*Annales médico-psychologiques*, p. 238, 1897.)

Lorsque la moelle commence à obéir aux influx corticaux, les fibres pyramidales s'entourent de myéline; les centres moteurs médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations des racines postérieures, par l'intermédiaire des voies courtes, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes, qui primitivement constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent de plus en plus l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants tonigènes.

Les voies courtes qui, à la naissance, sont encore capables de transmettre les impressions faibles et continues qui entretiennent le tonus musculaire, perdent progressivement cette propriété; elles s'atrophient sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement, et, chez l'adulte, elles ne peuvent plus servir qu'exceptionnellement, lorsque les excitations périphériques sont très intenses.

II

PATHOLOGIE

LES MODIFICATIONS DU TONUS MUSCULAIRE DANS LES MALADIES DU NÉVRAXE

L'examen du tonus musculaire a donné lieu et donnera lieu souvent encore à des discussions interminables. La cause en est dans l'impossibilité où nous sommes de mesurer exactement la tonicité des muscles et de définir, d'une manière satisfaisante, ce que nous appelons l'hypertonicité, l'hypotonicité, l'atonie et même le tonus normal. Tel clinicien appelle hypertonicité ce qu'un autre considère comme une tonicité normale; tel autre enrégistre l'hypotonicité là où son voisin note l'atonie.

Van Gehuchten (1) insiste sur l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de définir ces mots et de dire où finit l'hypotonie et où commence l'atonie.

Sano et Spehl répondent qu'il est cependant utile de conserver ces deux termes, d'appliquer celui d'hypotonie aux cas où le muscle est privé seulement de son innervation corticale et de réserver celui d'atonie aux cas où l'innervation médullaire est abolie.

---

(1) Voir : Société Belge de Neurologie, séance du 24 juin 1899, in *Journal de Neur.*, 1899, n° 15, p. 292 à 294.

Van Gehuchten fait observer que cette distinction est très juste *en théorie*, mais que, dans la *pratique*, elle est absolument illusoire.

« Si l'on veut s'en tenir à la rigueur des termes, objecte Sano, il sera nécessaire d'employer la dénomination d'*hypotonie* musculaire chaque fois que le muscle, tout en étant relaché, est cependant encore en état d'entrer en contraction, soit par l'excitant volontaire, soit par un excitant physique ou chimique quelconque. Il y aura *atonie* quand toute contraction sera devenue impossible dans le muscle relaché complètement.

» Cliniquement nous serons renseigné sur la probabilité ou la possibilité d'un reste de tonicité par la persistance de la contractilité, car la tonicité est un état permanent de contraction légère.

» D'autre part, la contraction musculaire que nous provoquons est l'expression dynamique de la tonicité, qui constitue un état statique, une imminence de contraction.

» Dans le tabes, l'hémiplégie cérébrale, il y a *hypotonie* musculaire. Dans les polynévrites graves où, longtemps après la section d'un nerf moteur, le muscle ayant perdu sa fonction biologique, qui est de se contracter, sera ainsi entièrement relaché et atonique ».

Ces idées nous paraissent plus théoriques encore que celles émises plus haut par le même auteur. Sano confond la contractilité musculaire avec le tonus : il n'admet l'atonie que lorsque le muscle ne répond plus à aucun excitant, soit nerveux, soit physique, soit chimique. L'atonie serait donc, à son sens, synonyme de la dégénérescence musculaire ; un muscle privé de son innervation, complètement flasque, ne serait qu'hypotonique et ne deviendrait atonique que lorsque son tissu propre aurait perdu toutes ses propriétés. De sorte que, dans un cas de polynévrite aiguë avec paralysie flasque complète, l'atonie n'existerait que longtemps après le début de la flaccidité.

C'est là pousser trop loin l'analyse; nous croyons qu'il est préférable d'admettre une théorie, plus élastique peut-être, mais aussi plus logique et plus clinique, et de dire, avec la majorité des auteurs, que l'hypotonie consiste dans une simple diminution du tonus musculaire normal et que l'atonie correspond à la flaccidité absolue du muscle.

Pour mesurer d'une manière très précise l'état du tonus musculaire, Muskens a construit un instrument, qu'il appelle tonomètre, constitué par un appareil enregistreur appliqué sur le tendon d'Achille. Ce tendon étant en état de tension passive, une aiguille indique le degré de résistance qu'il présente ; on répète trois à cinq fois l'expérience, de manière à obtenir plusieurs chiffres dont la moyenne constituera l'état du tonus (fig. 13.)

Cet appareil ne s'applique qu'au tendon d'Achille et sa valeur ne nous paraît pas encore suffisamment démontrée.

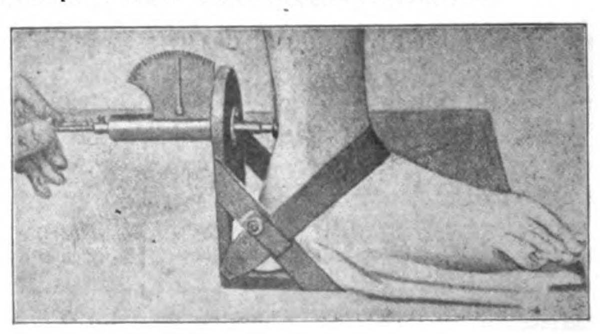


Fig. 13

Nous ne possédons, en somme, pour nous renseigner sur l'état du tonus musculaire, que nos impressions visuelles et tactiles qui, par comparaison, nous font considérer tels muscles comme atoniques, tels autres comme hypotoniques, d'autres comme pourvus d'une tonicité normale, d'autres enfin comme hypertoniques.

Les extrêmes sont faciles à apprécier : l'atonie complète, de même que l'hypertonie excessive, se reconnaissent aisément. Au contraire, les états intermédiaires qui se rapprochent, en plus ou en moins, de la normale sont très difficiles à caractériser.

Le tonus musculaire varie, du reste, considérablemeut suivant les sujets considérés comme normaux ; les uns sont des nerveux, dont le système musculaire présente une dureté particulière, d'autres sont des êtres mous, lymphatiques, dont les muscles sont flasques. Tous cependant doivent être considérés comme normaux et, si l'on veut se faire une conviction relativement à l'état du tonus chez les individus sains, on devra nécessairement établir une moyenne et ne pas oublier que cette moyenne peut être dépassée en plus ou en en moins, sans qu'il soit permis de conclure à un état pathologique.

*
* *

Sherrington (1) a démontré, au Congrès international de physiologie de 1898, que l'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste.

---

(1) SHERRINGTON. Inhibition du tonus d'un muscle volontaire par excitation de son antagoniste (Expérience démontrée au Congrès int. de Physiologie, 1898.)

HERING et SHERRINGTON. Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei electrischer Reizung der Grosshirnrinde (*Arch. f. die ges Physiologie*, Bl. 68, 1897.)

« Tout mouvement d'une articulation se produisant dans une direction normale, comporte le raccourcissement d'une série de muscles et l'allongement d'une autre série (antagoniste). L'extension d'un muscle, produite par la contraction de son antagoniste, peut exciter (mécaniquement) les organes sensoriels du muscle étendu; de cette façon peut être provoqué un réflexe d'origine purement musculaire. L'expérience présente est destinée à élucider cette question. L'expérience montre que l'excitation électrique du bout central d'un nerf exclusivement musculaire, produit l'inhibition du tonus de son antagoniste. Le bout central du nerf sciatique coupé est faradisé. Ce nerf contient, chez le chat, environ 1810 fibres sensibles, sur un total de 4510 fibres innervant les muscles fléchisseurs du genou. L'effet produit sur le tonus des muscles extenseurs du genou se manifeste par un allongement des muscles extenseurs du genou, par une diminution temporaire du réflexe rotulien. Les muscles fléchisseurs mis à nu, détachés du genou, et par conséquent incapables d'agir mécaniquement sur la position de l'articulation, sont soumis à des manipulations d'extension ou de mallaxation. Cela provoque un allongement réflexe des muscles extenseurs du genou et un affaiblissement temporaire du réflexe rotulien. Au fond, les effets sont les mêmes que ceux produits par la faradisation du bout central du nerf qui les innerve. Par conséquent, l'innervation réciproque qui est, comme je l'ai dit précédemment, une forme ordinaire de coordination de muscles antagonistes, peut être assurée par un simple mécanisme réflexe, un facteur important de son exécution étant la tendance que présente le muscle de provoquer, par voie réflexe, sa propre inhibition, par stimulation mécanique des appareils sensibles de son antagoniste. »

La clinique nous enseigne que la proposition inverse est également vraie et que la diminution de la tonicité d'un muscle augmente la tonicité de son antagoniste. C'est là un fait que l'on peut observer couramment au cours des atrophies musculaires d'origine péripherique ou centrale, ainsi que dans les cas de paralysies partielles périphériques ou centrales de certains groupes musculaires.

De ces considérations découlent deux lois importantes au point de vue pathologique.

1° *L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste;*

2° *L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste.*

A ces deux lois, nous en ajouterons trois autres, relatives à la nature des lésions anatomo pathologiques des neurones moteurs

et dont les conséquences sont des plus importantes au point de vue de la compréhension, non seulement du tonus musculaire, mais encore des réflexes et de la contracture.

Si l'on observe l'état du tonus des muscles volontaires dans les maladies du système nerveux, on constate que, chaque fois que les neurones moteurs centraux ou périphériques de la voie longue ou leurs prolongements cylindraxiles sont *détruits*, il y a *atonie* des muscles correspondants ; il en est ainsi dans les polynévrites, les poliomyélites, les polioencéphalites, les lésions destructrives de la capsule interne ou de la zone rolandique. Dans toutes ces maladies la *destruction complète* des corps cellulaires moteurs cérébraux et médullaires, ou de leurs prolongements cylindraxiles provoquent la *flaccidité complète* et définitive.

Lorsque la *destruction* est *incomplète*, lorsque les cellules nerveuses ou les fibres ne sont que partiellement détruites, il y a *hypotonie* plus ou moins accentuée suivant le nombre des fibres ou des cellules conservées. Cette hypotonie se rencontre dans les muscles incomplètement paralysés.

Mais à côté de la destruction complète ou partielle des cellules et des fibres motrices se rencontre un troisième mode de lésion qui frappe, non plus comme précédemment le corps cellulaire ou son prolongement cylindraxile, mais bien les tissus voisins. Dans ce cas la lésion initiale est *péri-cellulaire* ou *péri-cylindraxile;* l'élément nerveux qui, par lui même, n'est pas lésé, se trouve *gêné* dans son fonctionnement, par la compression mécanique qu'excercent sur lui les tissus environnants.

Suivant une loi biologique générale, cet élément lutte, autant qu'il le peut, contre l'obstacle qu'il rencontre; il est constamment irrité par l'existence de ces matières étrangères et il présente un *érétisme fonctionnel* en rapport avec le degré de l'excitation qu'il éprouve. S'agit-il des cellules motrices de la zône rolandique, l'irritation constante, exercée par les tissus environnants sur leur corps cellulaire, donnera lieu à l'augmentation du tonus musculaire soit d'une manière constante, provoquant un état permanent de rigidité dans les parties du corps correspondantes, soit d'une manière intermittente, donnant lieu à des contractions musculaires toniques par accès ; soit encore d'une manière à la fois permanente et intermittente, produisant un état constant d'hypertonicité avec accès toniques plus ou moins fréquents.

Si, au contraire, la lésion est médullaire et si, les cellules pyramidales sont intactes, ce sont leurs prolongements cylindraxiles qui ont à supporter la compression et l'irritation ; l'explication de l'hypertonicité n'est pas plus difficile à concevoir. Nous savons, en

effet, aujourd'hui, combien sont étroits les rapports existant entre les différentes parties d'un neurone; les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques nous ont appris à connaître le rétentissement à distance que provoquent les lésions des cylindraxes sur leurs cellules d'origine. Quoi d'étonnant dès lors à ce que l'irritation constante, à laquelle sont soumises les fibres pyramidales, se transmette à leurs cellules d'origine et donne lieu à un érétisme fonctionnel analogue à celui qui résulte de l'irritation directe des corps cellulaires?

La clinique démontre clairement qu'il en est ainsi et, chaque fois que les fibres pyramidales sont soumises à une compression ou à une irritation on observe, comme manifestation extérieure de l'érétisme cellulaire cortical, une augmentation du tonus musculaire des parties correspondantes du corps.

C'est ainsi que, dans les compressions médullaires, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans le tabes dorsal spasmodique, dans certains cas de sclérose combinée, on observe couramment l'hypertonie.

Nous reviendrons plus loin sur ce point et nous montrerons que, dans toutes ces affections, il s'agit bien d'une lésion péricylindraxile.

En ce qui concerne les neurones moteurs périphériques, il paraît en être de même. Il n'est pas rare d'observer, dans les compressions radiculaires ou médullaires localisées, comme dans la pachyméningite cervicale hypertrophique ou la syringomyélie, à côté de de l'hypotonie et de l'atonie de certains muscles, l'hypertonie d'autres muscles. Le fait que cette hypertonie ne siège pas toujours dans les groupes antagonistes des muscles parésiés ou paralysés, semble prouver que cette tonicité exagérée provient d'un état d'érétisme des neurones moteurs périphériques, dont le corps cellulaire ou le prolongement cylindraxile est irrité.

Ici encore ce mécanisme ne peut exister que si les cellules nerveuses ou leurs prolongements cylindraxiles sont, non pas atteints dans leur vitalité propre, mais bien lorsqu'ils sont irrités par des lésions voisines.

Ces idées se rapprochent sensiblement de la théorie de Charcot (1), Vulpian (2) et Brissaud (3), suivant laquelle l'exagération du tonus est due à l'irritation des grandes cellules motrices par la lésion des faisceaux pyramidaux Ainsi que le signale Grasset,

---

(1 CHARCOT. Œuvres complètes, vol. IV, leç. XIV et XV.

(2) VULPIAN. Art. Moelle épinière. (*Dict. encycl. des sciences méd.* 2e série, t. VIII.)

(3) BRISSAUD. Recherches anatomo-path. et physiol. sur la contracture permanente des hémiplégiques. (Th. Paris, 1880.)

on ne comprend pas bien pourquoi cette lésion irrite plus les cellules médullaires que les lésions d'autres parties aussi voisines. D'après nous, l'irritation provoquée par la lésion se manifeste d'abord sur les cylindraxes conservés des cellules pyramidales, elle produit l'érétisme des cellules corticales et, c'est cet érétisme qui donne lieu à l'irritation des cellules des cornes antérieures. Les fibres pyramidales sont donc, d'après nous, nécessaires à la production de l'hypertonicité, leur destruction amène l'atonie; tandis que, dans la pensée de Charcot et de ses adeptes, l'irritation s'exerçait directement sur les cellules motrices de la moelle, sans l'intervention préalable des cellules corticales.

Aux lois que nous avons énoncées plus haut, nous joindrons donc celles-ci :

3° *La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques, ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants.*

4° *Leur destruction partielle provoque l'hypotonie.*

5° *Les altérations péricellulaires ou péricylindraxiles des neurones moteurs centraux et périphériques produisent, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.*

* * *

Dans un grand nombre de maladies du système nerveux, on rencontre des modifications du tonus musculaire normal, qui trouvent leur explication dans les données physiologiques et pathologiques émises précédemment.

a) Dans les *myopathies primitives*, l'atrophie musculaire s'accompagne, à une période précoce, d'une hypotonie des muscles volontaires qui s'accentue progressivement jusqu'à l'atonie complète, à mesure que les muscles s'entreprennent davantage. Ces myopathies, atteignant exclusivement les muscles volontaires sans altérer sensiblement les sphincters, il n'est pas surprenant de voir l'atonie des muscles du squelette coexister avec l'intégrité des fonctions sphinctériennes.

On peut, chez les myopathiques, imprimer aux parties atteintes des mouvements extrêmement étendus sans provoquer de douleur. Nous avons observé ce phénomène chez tous les myopathiques que nous avons eu l'occasion de renconter; lorsque, par exemple, les masses sacro-lombaires et les muscles des gouttières vertébrales sont atteints, on peut, le sujet étant assis sur un plan horizontal,

les jambes étendues, fléchir le corps sur les membres inférieurs, de manière à amener la tête en contact avec les genoux ou même avec le plan sous-jacent.

La raison de l'hypotonie musculaire dans les myopathies primitives est facile à saisir : le muscle lui-même étant atteint, les impressions centripètes dont il est le point de départ sont forcément altérées et les excitations centrifuges dont il est l'aboutissant sont de même compromises. Fuerstner (1) et Gombault (2) ont, en effet, observé une lésion profonde des terminaisons nerveuses intra-musculaires et même des cylindraxes y aboutissant.

On comprend ainsi comment, alors que les voies centrales du tonus musculaire sont conservées, ce tonus ne peut exister à cause de l'altération des voies périphériques.

L'hypotonie de certains groupes musculaires peut s'accompagner d'hypertonie, tout au moins relative, des muscles antagonistes suivant le principe énoncé précédemment. Ainsi s'expliquent les déformations des myopathiques.

b) Pour les mêmes raisons, les *névrites périphériques* donnent lieu à une hypotonie musculaire plus ou moins accentuée suivant l'altération plus ou moins complète des nerfs; si la névrite n'est que partielle, les muscles, qui dépendent des nerfs atteints, pourront rester plus ou moins complètement sous l'influence des impressions tonigènes; il y aura hypotonie. Si elle est totale, les muscles, complètement privés des excitations nécessaires au maintien de leur tonicité, deviendront atoniques.

L'hypotonie de certains muscles peut exister en même temps que l'hypertonie d'autres muscles, en vertu des principes que nous avons établis précédemment. La cause de cette hypertonie sera soit l'hypotonie de leurs antagonistes, soit l'irritation directe des cylindraxes par la lésion névritique.

D'une manière générale, l'hypotonie névritique n'atteint que les muscles volontaires; elle peut cependant aussi frapper les sphincters et provoquer l'incontinence d'urine et des matières fécales. Nous avons observé ce fait chez un malade, présenté à la Société belge de Neurologie, chez lequel l'évolution ultérieure de l'affection démontra sa nature périphérique (3).

---

(1) FUERSTNER. Association des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Session de Baden-Baden, juin 1893.

(2) A. GOMBAULT. Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. (*Arch. exp. de méd.*, 1889, p. 633.)

(3) CROCQ. Polynévrite, incontinence d'urine et des matières fécales, tachycardie, hoquet, guerison. (*Journal de Neurologie*. 5 avril 1900.)

c) Dans les *poliomyélites* (poliomyélite antérieure, atrophie musculaire progressive) et les *polioencéphalites* (paralysie labio-glosso-laryngée, ophtalmoplégie nucléaire, syndrôme d'Erb), le tonus musculaire est affaibli ou aboli suivant l'importance des lésions.

Il est bien établi, aujourd'hui, que ces affections sont dues à des lésions anatomiques des neurones moteurs périphériques. On croyait, jusque dans ces derniers temps, que le syndrôme d'Erb faisait exception à cette règle et que ce complexus clinique, caractérisé avant tout par l'atonie musculaire et la réaction myasthénique de Jolly, ne répondait à aucune altération organique des centres nerveux. Widal et Marinesco (1) on prouvé qu'il existe, dans ces cas, des lésions histologiques bien nettes des noyaux bulbo-protubérantiels, lésions relativement légères que révèle l'examen à l'aide de la méthode de Nissl, mais que les anciens moyens de recherche devaient laisser échapper.

Ici encore, l'hypotonie de certains groupes musculaires s'accompagne de l'hypertonie relative de leurs antagonistes.

Suivant que la lésion cellulaire frappe ou non les centres sphinctériens, on observe ou non des troubles vésicaux et rectaux (2).

Dans les poliomyélites et les polioencéphalites, l'affaiblissement du tonus musculaire est dû à l'interruption intra-médullaire, au niveau des cellulles des cornes antérieures, des voies nerveuses destinées à entretenir le tonus.

d) Dans le *tabes*, l'hypotonie est la règle; c'est là une constatation qui a été faite déjà par Strumpell, Leyden, Debove (3), Putmann (4) et surtout par Frenkel (5), Jendrassik (6), Simerka (7) et Sureau (8).

---

(1) Widal et Marinesco. Syndrôme d'Erb. (*Semaine méd.* 1897, p. 131. et *Presse méd.*, 1897, p. 167.)

(2) Crocq. Un cas de poliomyélite aiguë en voie de guerison. (Présentation de la malade à la Société Belge de Neurologie. In *Journal de Neurol.*, 189?, 10 nov.)

(3) Debove. *Archives de neurologie*, 1880.

(4) Putmann. *Boston médical and Surgical Journal*, août 1895.

(5) Frenkel. *Neurologisches Centralblatt*, 1896 — Meine methode der Behandlung der ataxie durch Wiederenübrung der coordination. (*Wiener Klin. Woch.* 1897, n° 43). — Ergebnisse und Grundrätze der Uebrungstherapie bei der Tabischen Ataxie (Leipzig 1896).

Frenkel et Maurice Faure. Des attitudes anormales spontanées ou provoquées dans le tabes dorsal sans arthropathie. (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1896.)

(6) Jendrassik. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 17.

(7) Simerka. Contribution statistique à la symptomatologie du tabes dorsal. (*Revue Neurologique*, 1896, p. 387.)

(8) Sureau. De l'hypotonie musculaire dans le tabes. (Thèse Paris, 1898.)

Frenkel a étudié méthodiquement l'état du tonus musculaire dans le tabes ; il considère ce phénomène comme constant et il pense que, dans aucune affection nerveuse, on ne rencontre une hypotonie musculaire comparable à celle des tabétiques.

. Jendrassik arrive à une conclusion analogue; il constate l'existence de l hypotonie musculaire dans le tabes et son absence presque complète dans les autres affections du système nerveux.

Sur 33 tabétiques, Frenkel et Faure ont observé 27 fois une hypotonie très accentuée et 6 fois une hypotonie modérée.

Sureau a examiné 34 malades atteints de tabes ; il a constaté *chez tous* un degré quelconque d'hypotonie musculaire. Aussi n'hésite-t-il pas à déclarer que cette hypotonie est un phénomène *constant* dans le tabes.

Une étude méthodique des cas conduit l'auteur à déclarer que l'hypotonie musculaire du tabes affecte une véritable prédilection pour les membres inférieurs ; c'est là qu'elle atteint son plus haut degré et qu'elle est le plus facile à constater. Elle porte d'une façon égale sur les muscles réciproquement antagonistes; elle est plus fréquente aux groupes musculaires de la cuisse qu'à ceux de la jambe; elle frappe, dans la moitié des cas, les muscles de la région dorso-lombaire.

Sureau admet, avec Frenkel, un rapport entre l'hypotonie musculaire et l'incoordination motrice.

Nous avons examiné, au point de vue de la tonicité musculaire, un certain nombre de tabétiques et nous avons pu nous convaincre que l'hypotonie est constante chez ces malades et qu'elle prédomine, ainsi que le dit Sureau, dans les membres inférieurs Mais nous ne sommes nullement persuadé qu'il y ait, entre l'état du tonus musculaire et l'incoordination motrice, une relation aussi étroite que le pensent Frenkel et Sureau.

Nous avons, en effet, observé trois malades à la période préataxique qui présentaient, outre l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, une hypotonicité très accentuée des muscles de ces extrémités, bien que l'incoordination manquat complètement Il serait bon, pour élucider ce point important, d'examiner, non pas les cas de tabes avéré, dans lesquels toutes les fonctions dépendant des racines et des cordons postérieurs sont atteintes, mais plutôt les cas récents dans lesquels les phénomènes tabétiques sont déjà très nets, tandis que l'incoordination motrice manque encore.

L'hypotonicité tabétique, si constante dans les muscles volontaires, semble respecter d'une manière remarquable les sphincters ; d'une manière générale l'incontinence des excrétas est rare.

Si nous considérons, avec la plupart des auteurs modernes, le

tabes comme une affection systématique du protoneurone centripète, nous comprendrons facilement que cette maladie doit donner lieu à un affaiblissement du tonus musculaire. Les prolongements cylindraxiles de ce protoneurone, formant, dans la moelle, les cordons de Goll, sont les voies nécessaires à la transmission des multiples impressions périphériques indispensables au maintien du tonus musculaire; leur altération plus ou moins profonde donnera nécessairement lieu à l'affaiblissement plus ou moins marqué de ces impressions et, par suite, à une diminution correspondante des incitations motrices qui provoquent ce tonus.

On conçoit ainsi comment l'hypotonie tabétique peut varier en intensité suivant l'importance des lésions des racines postérieures et de leurs prolongements périphériques. Celles-ci n'étant, en général, que partiellement atrophiées, on observe le plus souvent que l'hypotonie des muscles volontaires; ce n'est que dans la période terminale de la maladie, alors que les prolongements cylindraxiles des protoneurones centripètes sont totalement détruits que l'on aura, avec la paralysie complète, l'atonie complète des muscles volontaires.

Nous avons dit précédemment que l'hypotonie des sphincters est moins accentuée que celle des muscles volontaires. Comment expliquer cette différence, alors que nous devons admettre que la lésion frappe aussi bien les protoneurones d'origine sphinctérienne que ceux d'origine périphérique?

Nous avons déjà fait remarquer que les centres toniques des sphincters, qui nous paraissent être médullaires, possèdent une autonomie plus grande que les centres toniques des muscles volontaires; cette autonomie qu'acquièrent les centres des sphincters les rapprochent des centres automatiques et nous permet de comprendre que des excitations, insuffisantes pour entretenir le tonus des muscles volontaires, sont cependant encore capables de maintenir la tonicité sphinctérienne.

En d'autres termes, l'affaiblissement des impressions tonigènes transmises par les racines postérieures altérées, retentit plus rapidement sur les centres du tonus des muscles volontaires, qui sont purement réflexes, que sur les centres du tonus des sphincters qui sont mieux à même de fonctionner automatiquement et qui se contentent d'impressions insignifiantes pour continuer à fonctionner normalement.

c) Le relâchement des muscles dans l'*hémiplégique organique* a été signalé par Babinski (1), qui remarqua que l'on peut faire exécuter,

(1) Babinski. Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. (Société de Biologie, 9 mai 1896.)

aux membres paralysés, certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres du côté sain.

Actuellement, l'existence de l'hypotonie dans l'hémiplégie est admise par la plupart des auteurs : Van Gehuchten (2) la considère comme constante.

Il suffit d'examiner attentivement les muscles des hémiplégiques pour constater l'exactitude de ce fait, mais il faut tenir compte du degré de paralysie. Parmi les différents muscles atteints, les uns sont complètement inertes et absolument atoniques, d autres sont seulement parésiés et hypotoniques, d'autres encore présentent une hypertonie évidente, soit par suite de l'atonie de leurs antagonistes, soit à cause de l'excitation constante à laquelle sont soumis les neurones moteurs corticaux auxquels ils correspondent.

La raison de l'atonie et de l'hypotonie des hémiplégiques est facile à comprendre ; la lésion, détruisant complètement ou partiellement, ou irritant les neurones moteurs corticaux (hémiplégie corticale) ou leurs prolongements cylindraxiles (hémiplégie capsulaire), interrompent, diminuent ou exagèrent les excitations corticales qui entretiennent le tonus des muscles volontaires.

Ici encore, l'atonie ou l'hypotonie de certains groupes musculaires peut coexciter avec l'hypertonie d'autres groupes musculaires, pour les raisons indiquées précédemment.

Les sphincters, profondément altérés au début, sous l'influence de l'ictus initial, recouvrent leurs fonctions, bien qu'il soit permis d'admettre que. dans certains cas, leurs centres corticaux soient atteints. Il est probable que, dans ces cas, l'innervation corticale de l'hémisphère sain suffit à rétablir les fonctions des réservoirs.

f) Dans la *maladie de Friedreich*, l'existence de l'hypotonie a été signalée par Sureau. Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de cette affection et, chez tous deux, nous avons trouvé une hypotonie très marquée. Sureau pense que le relachechement musculaire est moindre que dans le tabes ; nous croyons que le degré d'hypotonie dépend uniquement du degré des altérations anatomiques ; chez l'un de nos malades (âgé de 30 ans), la diminution du tonus musculaire était très grande, chez l'autre (âgé de 24 ans), elle était peu marquée.

La maladie de Friedreich constistant essentiellement en une lésion du protoneurone centripète avec lésion du neurone initial de

(2) VAN GEHUCHTEN. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires, et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. (*Annales de la Soc. Belge de Neurol.*, 1899, n° 5, p. 86, et *Journal de Neurologie*, 1899.)

la voie cérébelleuse centripète, l'hypotonie que l'on observe au cours de cette maladie ne peut nous étonner ; elle dépend de l'altération des voies destinées à transmettre les impressions périphériques qui entretiennent le tonus musculaire (protoneurone centripète). L'hypotonie de la maladie de Friedreich est donc, physiologiquement, de même nature que celle du tabes et l'absence de troubles profonds des sphincters peut être expliquée comme nous l'avons fait à propos de cette maladie.

g) Dans l'*hérédo-ataxie cécérbelleuse*, qui présente tant de rapprochements avec la maladie de Friedreich, nous n'avons constaté aucune diminution du tonus musculaire (2 cas); il nous a semblé au contraire, que, chez l'un de nos malades, ce tonus était exagéré. D'après les recherches de Marie (1) et Londe (2), il est permis de considérer cette maladie comme dépendant d'une lésion systématique des neurones cérébelleux. Les voies nerveuses du tonus musculaire normal n'étant pas intéressées, on comprend que cette maladie ne modifie pas la tonicité des muscles tant volontaires que sphinctériens.

h) Nous arrivons maintenant au *tabes dorsal spasmodique*, qui a tant de fois servi à schématiser le mécanisme du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, et que les auteurs se complaisent à considérer comme une affection systématique des cordons latéraux.

Cette hypothèse, créée théoriquement par Charcot et Erb, fut combattue, il y a longtemps déjà, et les malades même, qui servirent à la description classique, ne présentèrent pas, à l'autopsie, la sclérose systématique soupçonnée de leur vivant. On reconnut, au contraire, chez eux, des lésions variables telles que : sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie.

En 1885, Raymond (3) déclarait que la sclérose systématique du faisceau pyramidal, décrite comme substratum anatomique du tabes dorsal spasmodique, n'existe pas.

Plus récemment, cet éminent clinicien reprit cette question en tenant compte des cas publiés dans ces dernières années ; il conclut comme suit (4) :

---

(1) P. Marie. Hérédo-ataxie cérébelleuse. (*Semaine méd.*, 1893, p. 444.)

(2) Londe. Hérédo-ataxie cérébelleuse. (Thèse Paris, 1895.)

(3) Raymond. Art. tabes spasmodique. (*Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 1885.)

(4) Raymond. Clinique des maladies du système nerveux. (Paris, 1898, p. 458.)

« Il n'existe pas de place, dans les cadres de la pathologie de l'adulte, pour une espèce morbide dont les symptômes seraient ceux du tabes spasmodique et dont le substratum anatomique résiderait dans une sclérose primitive, limitée aux faisceaux pyramidaux de la moelle. »

Marie déclare que le tabes dorsal spasmodique de l'adulte doit être rayé des cadres nosologiques ; « sauf chez certains paralytiques généraux, dit-il (1), nous ne voyons guère, chez l'adulte, de dégénérescence primitive et isolée du faisceau pyramidal. »

Cette opinion est combattue par Dejerine et Sottas (2), Guibert et Grasset (3); mais il ressort des travaux de ces auteurs que les lésions initiales, qu'ils ont observées, ne sont pas limitées aux faisceaux pyramidaux, qu'elles ne sont pas parenchymateuses, mais bien interstitielles et déterminées mécaniquement.

Que reste-t-il de cette entité morbide, la sclérose latérale, sur laquelle les auteurs, et Van Gehuchten en particulier, se basent pour admettre l'influence inhibitive de l'écorce cérébrale sur le tonus musculaire et l'influence excitante du cervelet ?

Rien, ou presque rien. Il résulte des constatations nécropsiques que le syndrôme tabes spasmodique peut dépendre de lésions très variables telles que : sclérose en plaques, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique et même compression médullaire. Le faisceau pyramidal est généralement intéressé, mais il peut même être respecté; c'est là un point que Raymond a établi. Et lorsque le faisceau pyramidal est malade, ce n'est pas d'une lésion parenchymateuse qu'il s'agit, mais bien d'une altération interstitielle.

Il résulte, de ces considérations, que les symptômes du tabes dorsal spasmodique sont dus, non pas à la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien à la gêne apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment. Ce fait est à tel point vrai que les compressions médullaires, les méningites spinales, donnent naissance au syndrôme tabes dorsal spasmodique.

Si nous avons tant insisté sur ce syndrôme, c'est qu'il sert de fondement à la plupart des théories actuelles concernant le mécanisme du tonus musculaire et des réflexes, et qu'il paraissait, au contraire, en opposition avec la conception que nous avons formulée plus haut.

(1) MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle. (Paris 1892, p. 87.)

(2) DEJERINE et SOTTAS. Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux. (*Arch. de Physiol.*, juillet 1896, p. 630.)

(3) GUIBERT. Sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle. (In *Clin. de* GRASSET 1896, p. 241.)

Si, en effet, la lésion primitive des cordons latéraux donnait lieu à l'exagération du tonus musculaire, il serait impossible d'admettre que le faisceau pyramidal transmet les incitations motrices nécessaires à la production de ce tonus Il faudrait bien alors avoir recours, soit à la théorie ancienne, qui considérait le tonus musculaire comme un phénomène réflexe à trajet court et exclusivement médullaire, soit à la théorie de Van Gehuchten et Lugaro, qui décrivent une voie inhibitive (voie pyramidale) et une voie excitatrice (voie cérébelleuse).

En considérant le tabes dorsal spasmodique comme dû à une gêne du fonctionnement du faisceau pyramidal, nous pouvons invoquer la loi 5 que nous avons établie précédemment et dire que l'exagération du tonus musculaire provient de l'érétisme des cellules corticales dont les prolongement cylindraxiles sont comprimés.

L'hypertonicité ne dépend donc pas, comme le veulent les anciens auteurs, de ce que, l'influence inhibitrice du cerveau étant supprimée, le tonus musculaire médullaire n'est plus atténué et se montre dans toute sa force; elle ne dépend pas davantage, comme le pensent Van Gehuchten et Lugaro, de ce que la sclérose des faisceaux pyramidaux empêche l'action inhibitrice de l'écorce cérébrale et permet à l'action excitante hypothétique qu'ils attribuent au cervelet de se manifester sans frein; elle résulte de l'irritation des cellules corticales motrices qui, normalement, entretiennent le tonus musculaire et dont l'érétisme produit l'hypertonie.

L'absence de troubles sphinctériens, dans le tabes dorsal spasmodique, peut s'expliquer de la même manière que précédemment. Bien que l'irritation des faisceaux pyramidaux doive provoquer un érétisme des centres corticaux des sphincters, ceux-ci sont cependant rarement atteints. La cause en est dans ce fait, déjà invoqué plus haut, que les centres médullaires sphinctériens sont plus indépendants que les centres médullaires des muscles volontaires et qu'ils fonctionnent d'une manière plus automatique. Ils se contentent d'influences corticales réduites et sont également moins sensibles aux excitations cérébrales.

i) La *sclérose latérale amyotrophique*, d'après les recherches de Marie (1) et de Brissaud (2), est due à une poliomyélite, frappant les neurones moteurs périphériques et les neurones intercalaires.

(1) MARIE. Pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique. (Soc. méd. des hôpitaux, 17 nov. 1893.)
(2) BRISSAUD. *Clinique*, 1894.

La lésion des neurones moteurs périphériques donne lieu à l'atrophie, celle des neurones intercalaires provoque la rigidité spasmodique. Lorsqu'on croyait que la sclérose latérale amyotrophique était constituée par une dégénérescence systématique des neurones moteurs corticaux, on expliquait l'exagération du tonus par la suppression de l'action inhibitrice de l'écorce, laissant le champ libre à la production d'une hypertonie purement médullaire. Marie pense que l'hypertonie est due, non pas à la lésion primitive du faisceau pyramidal, mais à sa compression causée par la sclérose des neurones intercalaires avec lesquels ils se trouvent intimement fusionnés. Cette compression, empêchant les neurones moteurs centraux d'exercer,sur les neurones moteurs périphériques, leur action frénatrice habituelle, il en résulterait une augmentation de la tonicité médullaire.

Les cellules pyramidales de la zône rolandique sont généralement intactes, et les lésions observées dans la moelle diffèrent notablement de celles que l'on rencontre dans le cas de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. La sclérose dépasse nettement les limites du faisceau pyramidal croisé, le faisceau pyramidal direct est le plus souvent respecté, et les fibres du faisceau pyramidal croisé sont en partie conservées Nous pouvons admettre, avec Marie, que la lésion des fibres pyramidales est secondaire et qu'elle résulte de la compression exercée par le processus pathologique, frappant les neurones intercalaires dont les cylindraxes sont intimement fusionnés avec les fibres d'origine corticale.

Le faisceau pyramidal est donc atteint, dans la sclérose latérale amyotrophique, comme dans le tabes dorsal spasmodique; son fonctionnement est mécaniquement gêné. Aussi, admettons-nous une explication analogue pour ces deux affections : l'hypertonicité résulte de l'irritation des cellules corticales motrices qui, normalement, entretiennent le tonus musculaire et dont l'érétisme produit l'hypertonie.

L'intégrité des sphincters peut s'expliquer comme pour le tabes dorsal spasmodique.

j) Dans les *scléroses combinées*, le tonus musculaire est tantôt affaibli (type tabétique), tantôt exagéré (type spasmodique) ; ce fait résulte de ce que la lésion atteint plusieurs faisceaux médullaires. Si les altérations tabétiques dominent (dégénérescence des protoneurones centripètes), le tonus musculaire sera affaibli, comme dans le tabes; si, au contraire, c'est la gêne du fonctionnement du faisceau pyramidal qui est le plus accentuée, le tonus musculaire sera exagéré.

Il est évident que la tonicité variera suivant le rapport existant entre les deux altérations Ainsi que nous l'avons vu précédemment, la production du tonus musculaire nécessite l'intégrité relative des cordons postérieurs; si ceux-ci sont profondément altérés, il y aura hypotonie, même si le faisceau pyramidal est comprimé. C'est ainsi que, dans certains cas, on observe l'hypotonie consécutivement à l'hypertonie; nous pensons qu'alors les symptômes sont dus, au début, à ce que la gêne de fonctionnement du faisceau pyramidal provoquait l'augmentation du tonus, entrenu par les impressions transmises par les cordons postérieurs peu altérés, tandis que, plus tard, la sclérose progressive de ces cordons ne permet plus cette transmission et donne lieu à une telle diminution du tonus des cellules pyramidales que l'irritation des fibres pyramidales n'est plus capable de produire, à elle seule, l'hypertonie.

Ici, encore, les troubles sphinctériens sont peu marqués; la raison de cette intégrité se trouve dans les arguments que nous avons fait valoir précédemment.

k) La *compression médullaire*, réalisée par les tumeurs rachidiennes, la myélite transverse, la myélite annulaire, la pachyméningite cervicale hypertrophique, le mal de Pott, l'hématomyélie, la syringomyélie, etc., donne lieu à des manifestations de deux ordres différents. Les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une hypotonie, soit par une hypertonie. La destruction de ces neurones donne lieu à l'hypotonie ou à l'atonie de certains muscles, leur irritation provoque, au contraire, l'hypertonie; celle-ci peut, du reste, encore être produite par la simple atonie des antagonistes.

Mais, à côté de cette action directe, la lésion peut provoquer une compression des faisceaux pyramidaux qui donne lieu à l'érétisme fonctionnel des centres toniques corticaux et amène l'hypertonie des parties sous-jacentes à la compression.

Si la compression augmente, les faisceaux pyramidaux, d'abord gênés dans leur fonctionnement et irrités, deviennent de moins en moins aptes à transmettre les influx cérébraux; il arrive un moment où leur fonction conductrice est anéantie. On peut, dans ces conditions, observer la flaccidité complète succédant à la spasmodicité.

Si la compression n'a fait qu'anéantir fonctionnellement les fibres pyramidales, sans les détruire, on peut, lorsque la lésion diminue, voir reparaitre la spasmodicité; c'est que les cylindraxes, qui ont récupéré leur conductibilité, sont de nouveau susceptibles de transmettre, aux cellules motrices médullaires, les influx provenant des neurones corticaux en état d'érétisme.

On pourrait objecter à cette manière de voir que les faisceaux pyramidaux ne sont pas seuls comprimés et que les cordons postérieurs le sont au moins autant. Cette remarque est parfaitement justifiée : indépendamment de l'interruption fonctionnelle du faisceau pyramidal, il faut tenir compte, croyons-nous, et dans une large mesure, de l'interruption des cordons postérieurs.

Il se produit ici, un phénomène analogue à celui que nous avons signalé à propos des scléroses combinées; dans les deux cas, la tonicité variera suivant le rapport existant entre les deux altérations.

Si les cordons postérieurs sont profondément atteints par la compression, si leur fonctionnement est complètement annihilé, il y aura hypotonie, même si les faisceaux pyramidaux sont encore irrités.

La flaccidité, succédant à la spasmodicité, pourra donc se produire non seulement, ainsi que nous venons de le dire, lorsque le faisceau pyramidal subira une interruption fonctionnelle complète, mais encore lorsque les cordons postérieurs seront suffisamment atteints pour ne pas permettre la transmission, aux neurones corticaux, des impressions tonigènes périphériques.

De même que les muscles volontaires, les sphincters peuvent être atteints très différemment. Dans les cas on la compression s'exerce au niveau des centres médullaires ano-vésicaux, on observe soit une hypertonicité, soit une hypotonicité ou une atonicité des sphincters, suivant que ces centres sont irrités, détruits partiellement ou complètement.

Lorque la compression siège plus haut, leur fonctionnement normal peut persister tant que les influx cérébraux, bien que diminués, suffisent à les régulariser. Lorsque, au contraire, ces influx sont supprimés et que la lésion transversale de la moelle est complète, il y a hypertonie par absence de l'action réflexe cérébrale.

C'est ainsi que, dans un cas de compression progressive et assez rapide (15 jours) de la moelle dorsale supérieure, nous avons observé, pendant les dix premiers jours, une diminution progressive des réflexes tendineux et cutanés avec parésie et anesthésie de plus en plus accentuée. A ce moment, l'abolition de la motilité, de la sensibilité et des réflexes ne laissait aucun doute au sujet de l'existence d'une lésion transversale complète.

Les sphincters fonctionnèrent bien pendant les huit premiers jours. Le neuvième jour il y eut rétention d'urine et des matières fécales; cette rétention persista pendant seize jours; puis le malade fut pris de fièvre, son état général, jusqu'alors bon, s'entreprit et il mourut dix jours après. A partir du moment où la fièvre

se déclara, la rétention fit place à l'incontinence. Il est permis de croire qu'à ce moment les centres medullaires sphinctériens s'altérèrent.

l) Dans la *sclérose en plaques*, l'hypertonie est la règle. La lésion anatomique de cette affection consiste essentiellement dans la production de plaques de sclérose, plus ou moins nombreuses et plus ou moins étendues. Le volume de ces plaques varie; il n'est pas rare, dans les cas typiques, de les voir pénétrer profondément dans la substance blanche et même dans la substance grise, envahissant une grande partie du tissu médullaire. On constate, au microscope, que la lésion frappe primitivement le tissu péricylindraxile et respecte souvent le cylindraxe. Weigert déclare que, de toutes les affections sclérogènes des centres nerveux, la sclérose en plaques est celle dans laquelle l épaississement de la névroglie est le plus prononcée.

Quoi d'étonnant dès lors à ce que cette maladie provoque l'hypertonicité? Parmi les nombreuses plaques de sclérose, disséminées sur tout le système nerveux et pénétrant dans la profondeur même des faisceaux blancs, il s'en trouve sans doute qui intéressent le faisceau pyramidal. Et si même, par hasard, aucune d'entre elles n'atteignait ce faisceau, l'épaississement si considérable de la névroglie, qui se produit dans les parties voisines, ne suffirait-elle pas à provoquer la gène fonctionnelle des fibres cortico-spinales, leur irritation et l'hypertonie?

Pour les raisons indiquées déjà à différentes reprises, les troubles sphinctériens manquent généralement dans cette affection.

m) Les *états paréto-spasmodiques infantiles* se caractérisent par l'hypertonie; eu pathogénie est loin d'être actuellement élucidée, malgré le grand nombre de travaux auxquels ils ont donné lieu. Marie (1) et Brissaud (2) les divisent en deux groupes :

1° Les uns résultent d'une lésion cérébrale bilatérale, intéressant les régions rolandiques, résultant d'un traumatisme crânien (accouchement difficile) ou d'une maladie cérébrale infantile; ce sont les *diplégies cérébrales infantiles*.

2° Le second groupe répond à la maladie de Little, dans laquelle il n'y a pas de lésions cérébrales, mais qui dépend d'une absence de développement du faisceau pyramidal.

Pour Marie, dans les diplégies cérébrales, la spasmodicité est produite par la dégénérescence du faisceau pyramidal; dans la

(1) MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.
(2) BRISSAUD. *Semaine méd.*, janvier 1894.

maladie de Little, « à la place des fibres pyramidales, dit Brissaud, il n'y a qu'une traînée de névroglie inerte sans autorité sur les cornes antérieures, exerçant sur elles une stimulation morbide incessante qui se traduit par une contracture permanente avec exagération des réflexes, ressemblant à celle qui résulte de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. »

Van Gehuchten (1) adopte la distinction précédente entre les diplégies cérébrales et la maladie de Little, il considère cette dernière comme due à un retard dans le développement du faisceau pyramidal, mais il ne peut admettre l'action stimulante exercée par la traînée de névrolgie inerte qui remplace le faisceau absent. Pour lui, l'hypertonicité est due à ce que les neurones moteurs périphériques, n'entrant plus en connexion avec l'écorce par l'intermédiaire de ces fibres, ne subissent pas l'action d'arrêt que la voie cortico-spinale exerce normalement sur eux pour mitiger l'action excitante des racines postérieures et de la voie cérébelleuse sur le tonus musculaire.

Freud (2) englobe, au contraire, sous la dénomination de *paralysie cérébrale diplégique*, tous les états spasmodiques infantiles.

Massalongo (3), Raymond (4) et Cestan (5) n'admettent pas non plus la théorie de Van Gehuchten ; ils pensent que le fait d'être né avant terme n'est pour rien dans le développement de la maladie de Little, et que la production d'une lésion cérébrale, antérieurement à la naissance ou au moment de la naissance, est tout.

« Dans les diplègies cérébrales, dont le syndrôme de Little n'est qu'une variété, dit Cestan, on a toujours constaté des altérations de qualité et d'intensité variables, atteignant la zone rolandique et parfois le lobe frontal, si des troubles intellectuels viennent compliquer le tableau. La symptomatologie est fonction, d'abord de la localisation, ensuite de l'intensité dès lésions cérébrales, dont elle ne peut cependant indiquer la nature. »

Nous pensons qu'*anatomiquement*, les états spasmodiques infantiles peuvent être l'objet d'une distinction, suivant qu'ils sont causés par un retard de développement du faisceau pyramidal ou qu'ils dépendent d'une lésion organique des fibres cortico-spinales.

---

(1) VAN GEHUCHTEN. Faisceau pyramidal et maladie de Little. (*Journal de Neurologie*, 1896, n° 13. p. 266.)

(2) FREUD. Die Infantile Cerebrallähmung (*Traité de pathol. interne de Nothnagel*, 1897.

(3) MASSALONGO. Le diplégie cerebrali dell' infanzia. Malattia di Little. (*Il Policlinico*, janvier-mars 1897.)

(4) RAYMOND. Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inférieurs. (*Semaine Méd.*, avril 1897.)

(5) CESTAN. Le syndrôme de Little. Sa valeur nosologique, sa pathogénie. (Paris, 1899.)

Le cas, publié par Anton (1), dans lequel il y avait, à la naissance, rigidité et contracture des muscles, avec exagération des réflexes et à l'autopsie duquel (mort à 15 mois) on constata l'absence complète des faisceaux pyramidaux et l'intégrité des cellules radiculaires antérieures, prouve, en toute évidence, que l'arrêt de développement du faisceau pyramidal peut donner lieu aux diplégies cérébrales.

D'autre part, on observe des états paréto-spasmodiques, absolument semblables chez des enfants, nés à terme, qui ne présentent, dans les premiers mois de leur existence, aucun trouble morbide et qui, à la suite d'une affection méningée ou encéphalique, survenue accidentellement, présentent des états paréto-spasmodiques absolument semblables à la maladie de Little.

Tout récemment, le D[r] P..., de Jodoigne, nous amena son enfant, atteint d'une affection paréto-spasmodique absolument analogue à la maladie de Little. L'interrogatoire le plus minutieux ne nous permit pas de relever de signes capables de nous faire supposer que l'enfant ait été frappé d'une affection cérébrale intra-utérine ou due à un accouchement laborieux. La naissance avait eu lieu à terme et l'origine de la maladie datait de l'âge de 7 mois, époque à laquelle l'enfant avait présenté une affection cérébrale qui avait guéri rapidement, mais à la suite de laquelle s'était montrée, progressivement, la parésie spasmodique. Rien ne permettait de croire qu'il y eut eu, ici, arrêt de développement du faisceau pyramidal; il s'agissait bien plutôt d'une maladie cérébrale bilatérale des deux zones rolandiques.

C'est pourquoi, *cliniquement*, ces deux lésions anatomiques nous paraissent difficiles à différencier; le fait que l'enfant est né avant terme ne suffit pas à faire la distinction, car, ainsi que le font remarquer Massalongo et Raymond, un nombre relativement restreint d'enfants nés avant terme est atteint de maladie de Little et il est le plus souvent permis de supposer une lésion cérébrale antérieure à la naissance ou au moment de la naissance. En ce qui concerne les symptômes sur lesquels Marie, Brissaud et Van Gehuchten, croient pouvoir se baser pour poser le diagnostic, c'est-à-dire les troubles intellectuels et les convulsions, nous pensons, avec Cestan, qu'ils sont absolument insuffisants. Pour n'en citer qu'un exemple, nous dirons que l'enfant, dont nous avons parlé plus haut et dont l'affection cérébrale remontait à l'âge de 7 mois, n'a plus présenté de convulsions depuis le début, et que ses facultés intellectuelles sont bien conservées. Si la maladie cérébrale

(1) ANTON. Ueber angebor. Erkrankungen des Centralnervensystem. (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1890, t. XV.)

avait évolué avant la naissance, on n'aurait observé aucun symptôme et on aurait conclu à un état paréto-spasmodique par arrêt pur et simple du développement du faisceau pyramidal.

Les états paréto spasmodiques de l'enfance peuvent donc être dus à deux causes *anatomiques* très différentes :

1° Un retard dans le développement du faisceau pyramidal ;

2° Une affection cérébrale bilatérale, survenue à une époque où le faisceau était déjà fonctionnellement développé.

Comment pouvons nous expliquer l'hypertonie dans ces deux cas?

1° Nous avons vu que le tonus musculaire, entretenu, chez l'adulte, par les voies sensitivo-motrices longues, est dû, chez le nouveau-né, comme chez les vertébrés inférieurs, à une voie réflexe exclusivement médullaire et courte. A la naissance, l'enfant ne possède qu'un faisceau pyramidal non myélinisé et probablement fonctionnellement inutile. Le tonus musculaire est donc, chez lui, comme du reste chez l'enfant né avant terme, chez lequel les fibres pyramidales sont absentes, produit par l'arc réflexe médullaire.

L'enfant, chez lequel le faisceau pyramidal subit un arrêt de développement, ne différera donc de l'enfant normal que par ce que ses muscles ne se mettent pas en communication avec l'écorce cérébrale.

Les nombreuses impressions tonigènes, transmises par les racines postérieures et qui devraient se frayer un chemin à travers les voies longues, continuent à affluer dans les voies courtes ; celles-ci, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et l'enfant, privé de son faisceau pyramidal et dont les voies courtes sont devenues de plus en plus perméables aux excitations périphériques, devient hypertonique sous l'influence de l'exagération des impressions apportées par les racines postérieures.

2° Lorsque l'hypertonicité est due à une lésion cérébrale bilatérale, survenue à une époque où le faisceau pyramidal était déjà en partie développé, on peut admettre un mécanisme analogue.

Il parait, en effet, logique de croire que les centres médullaires ne s'asservissent pas en un jour aux centres cérébraux ; cette évolution exige, sans doute, des années, pendant lesquelles les voies longues s'exercent, tandis que les voies courtes deviennent de moins en moins perméables aux excitations modérées. Si donc une lésion cérébrale bilatérale interrompt les voies longues, les voies courtes, qui n'ont pas encore perdu complètement leur aptitude fonctionnelle, peuvent se réhabituer à transmettre les influx nerveux modérés apportés par les racines postérieures.

Après un certain temps, elles auront récupéré complètement les fonctions qu'elles avaient à la naissance de l'enfant ; par un méca-

nisme analogue à celui décrit plus haut, elles deviendront de plus en plus perméables et serviront à la production de l'hypertonicité.

Ce mécanisme répond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale a complètement détruit les zônes motrices ; si cette destruction n'est que partielle, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter à l'hypertonicité médullaire une hypertonicité cérébrale irritative.

Suivant la profondeur de la lésion et le nombre des neurones détruits, la spasmodicité sera plus ou moins médullaire, ou plus ou moins corticale.

On pourrait même admettre qu'elle est quelquefois uniquement d'origine corticale, comme chez l'adulte.

n) Dans la *maladie de Parkinson* la tonicité musculaire est exagérée d'une manière générale, ainsi qu'en témoigne la rigidité si particulière à cette affection. Cette hypertonie pédomine dans les groupes musculaires normalement les plus forts, ainsi que nous le verrons à propos de la contracture de l'hemip égique.

o) Dans les *névroses*, les modifications du tonus musculaire sont des plus variables.

Dans la *neurasthénie*, on peut admettre qu'il existe souvent un certain degré d'hypotonie ; on observe fréquemment, au cours de cette maladie, un relachement musculaire généralisé qui fait prendre aux patients ces attitudes affalées si particulières. On pourrait objecter que cette hypotonie est plus subjective qu'objective, qu'elle est psychique et dépend plutôt de l'asthénie mentale que d'une véritable asthénie motrice. Nous ne concevons pas bien cette distinction ; la dépression morale s'accompagne généralement de dépression physique. La neurasthénie, se caractérisant par un état d'épuisement cortical, nous ne voyons pas pourquoi les neurones corticaux du tonus ne seraient pas atteints d'asthénie, au même titre que les neurones moteurs et intellectuels.

Dans l'*hystérie*, l'état du tonus musculaire est très variable ; il existe souvent un certain degré d'hypertonie ou d'hypotonie tantôt généralisée, tantôt localisée. Certains hystériques présentent un érétisme nerveux constant, donnant à leurs muscles une consistance très forte; d'autres ont un tempérament mou et possèdent une musculature flasque. Chez les uns, on observe des paralysies flasques avec hypotonie ou atonie complète; chez les autres, on rencontre des contractures manifestement hypertoniques.

Pendant les accès, l'hypertonie s'exagère souvent d'une manière extraordinaire ; après les accès, c'est l'hypotonie qui domine.

La variabilité de l'état du tonus chez les hystériques dépend de l'inconstance même de l'altération fonctionnelle corticale. Lorsqu'il y a hypotonie généralisée, on peut admettre, comme chez le neurasthénique, un état d'affaiblissement général du fonctionnement cortical; si c'est l'hypertonie généralisée qui se rencontre, il est permis d'invoquer l'érétisme cortical. Enfin, si l'hypotonie ou l'hypertonie sont localisées, on peut supposer l'affaiblissement ou l'érétisme de parties circonscrites de l'écorce.

Pendant les accès, il s'agit sans doute d'un état d'érétisme paroxysmatique du manteau cérébral, qui fait place ensuite à l'épuisement cortical.

Les *épileptiques* sont généralement des hypertoniques; pendant les accès, l'hypertonie s'accentue considérablement; elle est suivie d'une période d'atonie plus ou moins marquée.

Ici encore, nous croyons que l'hypertonie résulte de l'érétisme cortical; cet érétisme augmente notablement pendant les accès, dont la période terminale, comateuse, n'est que l'expression de l'épuisement consécutif au fonctionnement exagéré des neurones corticaux.

Dans la *chorée*, Bonhœffer (1) prétend avoir observé l'hypotonie. Nous n'avons pu confirmer ces résultats.

b) Dans la *paralysie générale*, l'hypotonie est, d'après Féré et Lance (2) très inconstante et sans rapport nécessaire avec l'incoordination. Nous ne pouvons que confirmer ce fait : l'examen d'un certain nombre de paralytiques généraux ne nous a pas permis d'établir une loi quelconque concernant l'état du tonus aux différentes périodes de la maladie.

En général, pendant les périodes d'excitation, le tonus musculaire est exagéré; en dehors de ces périodes, il est ou normal ou hyponormal ou hypernormal; au début de l'affection il y a souvent hypotonie; à la période terminale, il y a très fréquemment hypertonie.

Les lésions multiples, que produit la paralysie générale dans toutes les parties du névraxe, expliquent l'inconstance de l'état du tonus. L'hypotonie, comme l'hypertonie, peuvent être ou cérébrales ou médullaires.

---

(1) FÉRÉ et LANCE. Note sur l'hypotonie musculaire chez les paralytiques généraux. Société de Biologie, 1er oct. 1898.)

(2) BONHŒFFER. Ueber abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. (*Monatschrift für Psychiatrie u. Neur.*, v. III, 1898, p. 239.)

L'affaiblissement cortical donne lieu à l'hypotonie, mais les poussées congestives provoquent l'érétisme cortical et l'hypertonie. Au début de la maladie, l'épuisement cortical produit l'hypotonie; à la période terminale, l'irritation des neurones, sous l'influence de la méningo-encéphalite, donne naissance à l'hypertonie.

D'autre part, les lésions des cordons postérieurs de la moelle amènent l'hypotonie et l'irritation des faisceaux pyramidaux produit l hypertonie.

Les combinaisons nombreuses, que peuvent présenter ces diverses lésions, rendent compte de la variabilité de l'état du tonus musculaire.

Lugaro pense que les paralysies, consécutives aux accès apoplectiformes, s'accompagnent d'hypertonie, tandis que les accès épileptiformes laissent, après eux, un état hypotonique général; il croit que les paralysies, consécutives à ces accès, se caractérisent par une hypotonie plus ou moins prolongée.

Nous ne comprenons pas bien la distinction établie par Lugaro; les paralysies, consécutives aux accès apoplectiformes ou épileptiformes, peuvent être hypotonique ou hypertonique, suivant que les neurones moteurs sont annihilés ou qu'ils sont irrités. Souvent, dans l'hémiplégie vulgaire, nous avons observé des paralysies flasques; nous avons observé, souvent aussi d'emblée, l'hypertonie et la contracture, et cela, nous devons le reconnaître, plus fréquemment peut être chez les paralytiques généraux que chez les hémiplégiques vulgaires La cause de cette prédominance de l'hypertonie, dans la paralysie générale, doit être que les lésions amenant les paralysies sont plus souvent corticales et irritatives que dans l'hémiplégie ordinaire.

q) Les *inflammations aiguës ou chroniques des méninges* donnent lieu à des états très variables du tonus musculaire.

D'une manière générale, la destruction des neurones moteurs corticaux entraîne l'hypotonie des muscles, qui dépendent des centres atteints et, éventuellement, l'hypertonie des muscles antagonistes; au contraire, l'irritation de ces neurones produit l'hypertonie des muscles correspondants.

r) Les *infections* et les *intoxications* déterminent souvent des modifications profondes du tonus musculaire.

La rage, le tétanos, l'empoisonnement par l'atropine, l'ammoniaque, la strychnine, produisent l'hypertonicité.

L'alcool, le chloroforme, l'éther, donnent lieu, d'abord, à l'exagération du tonus, puis à sa diminution et à son abolition.

Les maladies fébriles, en général, provoquent, au début, l'hypertonicité ; plus tard, elles amènent, de même que toutes les maladies adynamiques et cachectisantes, l'hypotonicité.

Toutes ces infections et intoxications agissent suivant un mécanisme analogue : lorsqu'elles provoquent l'hypertonie, c'est qu'elles augmentent l'irritabilité des cellules nerveuses motrices corticales ou médullaires ; lorsqu'elles produisent l'hypotonie, c'est qu'elles diminuent l'irritabilité de ces cellules.

CHAPITRE II

LES RÉFLEXES

I

PHYSIOLOGIE

A) LE MÉCANISME DES RÉFLEXES

L'étude des réflexes, commencée par Descartes (1), reprise par Willis, Redi et Schwammerdam (2), Robert Wytt (3), fut surtout scientifiquement établie lorsque Prochaska (4), faisant la synthèse des faits connus, les groupa et formula une théorie générale des réflexes.

Le Gallois (1) (1811), le premier, démontra que la moelle épinière est le centre des actions réflexes; puis vinrent les travaux de Lallemand (2), Fodera (3), Herbert Mayo (4).

Malgré ces nombreuses recherches, le mécanisme des mouvements réflexes n'était pas bien compris; c'est ainsi que Pariset (5) écrit en 1824 : « Il est bien difficile d'exclure de là une volonté analogue à celle qui fait retirer le doigt d'une flamme qui le brûle» .

C'est à Flourens (6) que revient l'honneur d'avoir bien défini les réflexes, dont l'étude fut complétée par Marshall-Hall (7),

---

(1) DESCARTES. L'homme, IV, 1640.

(2) WILLIS, REDI et SCHWAMMERDAM, cités par Charles RICHET.

(3) ROBERT WYTT. Traité des maladies nerveuses, hypochondriaques et hystériques. (Trad franç., Paris 1877.)

(4) PROCHASKA. Commentatio de functionibus systematis nervosi, (cap. IV, p. 159, 1784.)

(1) LE GALLOIS. Œuvres complètes, annotées par Pariset. (Paris 1824.)

(2) LALLEMAND. Observations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de physiologie. (Paris, 1818.)

(3) FODERA. Recherches expérimentales sur le système nerveux. (*Journal de Magendie*, 1893.)

(4) HERBERT MAYO. Anat. and Physiol. Commentaries. (London, 1823.)

(5) PARISET. In LE GALLOIS, (op. cit., t. I., p. 80.)

(6) FLOURENS. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, (2e édit., Paris, 1840.) — Sur la sensibilité des tendons. (*Comptes rendus* de l'Académie des sciences, 20 sept. 1856 et 20 avril 1857.)

(7) MARSHALL-HALL. (Philosop. transact., 1833.) et divers autres mémoires dont un se trouve dans : *Aperçu du système spinal*, (Paris, 1855.)

J. Muller (1), Volkmann (2), van Deen (3), Donders, Pflüger (4), Vulpian (5), Brown-Séquard (6), Claude Bernard (7), Schiff (8), Budge (9), Masius et Van Lair (10), Setschenow (11), Goltz (12), etc., etc.

« La découverte des actions réflexes n'est pas, comme celle de la circulation du sang ou des phénomènes chimiques de la respiration, due au génie d'un seul homme. Elle s'est faite graduellement, insensiblement pour ainsi dire ; et l'enfantement de la théorie actuelle a duré une très longue période de temps, c'est-à-dire à peu près deux siècles (1630-1830). »

Ainsi s'exprimait Charles Richet (13), en 1882, indiquant nettement que, à son sens, la question des réflexes était définitivement résolue.

Cependant cette question a fait, dans ces dernier temps, l'objet d'innombrables travaux ; les données physiologiques, basées sur des constatations faites sur les animaux, n'ont pas été trouvées conformes aux faits anatomo-cliniques ; les observations contraires à la théorie physiologique classique des réflexes se sont accumulées avec une rapidité étonnante et nous nous voyons, aujourd'hui,

---

(1) MULLER. Manuel de Physiologie, 1833.— Physiologie du système nerveux. (Trad. franç. par Jourdan.)

(2) VOLKMANN. Ueber Reflexbewegungen. (In *Muller's Archiv.*, 1838 et 1844.)

(3) VAN DEEN. Traités et découvertes sur la physiologie de la moelle épinière. (Leyde, 1841.)

(4) PFLUGER. Die sensorischen Functionen des Ruckenmarks.

(5) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comp. du système nerveux. (Paris, 1866.)

(6) BROWN-SÉQUARD. Des rapports qui existent entre les lésions des racines motrices et celles des racines sensitives. (*Comptes rendus Soc. Biol.*, 1849, p. 15.) — Expériences sur les plaies de la moelle épinière. (*Ibid.*, 1849, p. 17.) — Des différences d'énergie de la faculté réflexe suivant les espèces et suivant les âges dans les cinq classes d'animaux vertébrés. (*Ibid.*, 1849, p. 171.) — Note sur quelques caractères non signalés des mouvements réflexes chez les mammifères. (*Ibid.*, 1857, p. 102.)

(7) CLAUDE BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I.

(8) SCHIFF. Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. (Frankfort, 1855.) — Lehrbuck der Muskel- und Nervenphysiologie, (Lahr 1858-59.)

(9) BUDGE. Nervensystem, (t. II, p. 155, 1842. — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, oct. 1858, et 28 février 1859.) — Zur Physiologie des Blasenschliessmuskels. (*Pfluger's Archiv.* 1872)

(10) MASIUS et VAN LAIR. De la situation et de l'étendue des centres réflexes de la moelle épinière chez la grenouille. (*Mémoires de l'acad. de méd. de Belgique*, 1870.)

(11) SETSCHENOW. Physiologische studien uber die Hemmungsmechanischen. (Berlin, 1863.)

(12) GOLTZ. Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Nervencentren d. Frosches. (Berlin, 1869.)

(13) Charles RICHET. Physiologie des muscles et des nerfs. (Paris, 1882, p. 659.)

dans l'obligation de renverser, en ce qui concerne l'homme, les données patiemment établies depuis deux siècles.

Nous ne pouvons évidemment nous attarder à faire la description détaillée de tous les travaux qui ont amené cette réaction, nous préférons entrer d'emblée au cœur du sujet et signaler seulement les faits les plus importants et indispensales à une discussion sérieuse.

Si la nature nerveuse des réflexes cutanés, les seuls que l'on connaissait avant 1875, est admise depuis un grand nombre d'année, celle des réflexes tendineux a donné lieu à des discussions très longues. Erb (1), qui, le premier, signala la contraction musculaire qui suit l'excitation d'un tendon et donna, à la réaction du triceps, fémoral, le nom de *réflexe patellaire* (Patellarsehnenreflexe), n'hésita pas à affirmer son caractère réflexe Westphal (2) qui, au même moment, s'occupa de ce phénomène, le considéra, au contraire, comme une réaction musculaire non réflexe, due à l'excitation directe du muscle ; il l'apella *phénomène de la jambe*. Le savant professeur de Berlin admit d'ailleurs que cette contraction, purement musculaire, nécessitait, pour se produire, un certain degré de tonus qui, lui, provenait peut-être d'une action réflexe.

Joffroy (3), Schultze et Furbringer (4), acceptant l'opinion de Erb, et Tchirjew(5), démontrent définitivement que la production du réflexe rotulien nécessite l'intégrité de l'arc réflexe et que le centre indispensable à son existence se trouve, cher le lapin, entre les sixième et cinquième vertèbres lombaires.

Strumpell (6) considère la nature réflexe des phénomènes tendineux comme indiscutable, mais il fait remarquer que la contraction musculaire n'est pas seulement le résultat de l'excitation du tendon, mais encore de celle de la peau, du perioste, des ligaments et de toutes les parties impressionnées. Il attire particulièrement l'attention sur les réflexes périostiques provoqués par la percussion du tibia et des os de l'avant-bras.

Gowers (7) pense que la tension du muscle est une condition nécessaire à la production du réflexe ; il croit que cette tension

(1) ERB. *Arch. f. Psychiatr.*, t. V, 1875, p. 792.
(2) WESTPHAL. *Arch. f. Prychiatr.* t. V, 1875, p. 803.
(3) JOFFROY. *Gaz. de méd. de Paris*, 1875.
(4) SCHULTZE et FURBRINGER, *Centralblat f. die med. Woch.*, 1875, n° 54.
(5) TSCHIRJEW. *Arch. f. Psychiatrie*, t. VIII, 1878.
(6) STRUMPELL. Zur Kentniss der Sehnenreflexe. (*Deutsches Archiv. fur Klin. med.*, Leipzig, 1879. XXIV, p. 175)
(7) GOWERS, cité par GANAULT, in Contribution à l'etude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique. (Paris, 1898, p. 26. *The Lancet*, 1878.)

provoque une irritation des terminaisons nerveuses sensitives que la percussion exagère.

Sternberg (1) admet l'existence simultanée d'un réflexe osseux et d'un réflexe musculaire ; mais il croit que les vibrations du tendon se propagent au muscle par continuité de telle sorte que, si l'on frappe le périoste, le choc est communiqué à l'os, puis au tendon et finalement au muscle.

Jendrassik (2) n'accepte pas cette hypothèse; après avoir détaché le tendon et le muscle de l'os, il observe néanmoins la réaction musculaire, après chaque coup frappé sur le périoste.

Cet expérimentateur prouve de plus que la percussion du tendon, détaché de l'os, ne provoque plus la contraction musculaire. Il admet que le tendon n'est qu'un intermédiaire transmettant le choc aux tissus sous-jacents, puisqu'il est impossible de provoquer le réflexe sur le tendon, s'il ne touche pas au périoste, à l'articulation et au muscle qui sont les vraies origines de l'arc réflexe.

Jendrassik partage l'opinion de Gowers concernant la nécessité de la tension musculaire pour obtenir le réflexe; si l'on détache le quadriceps fémoris et si on le fixe au point où il adhère à la rotule, on n'obtient aucune secousse tant qu'on ne distend pas le muscle par une traction. On observe ensuite que les secousses deviennent plus fortes, jusqu'à une certaine limite, à mesure qu'on augmente la distension du muscle; l'expérience, répétée sur le tendon, prouve que la distension ou le relachement n ont aucune influence sur la production du réflexe.

Sherrington (3) distingue deux espèces de réflexes tendineux :

« 1° De vrais réflexes spinaux et spino-cérébraux, partis des tendons.

» 2° Des pseudo-réflexes, communément nommés phénomènes tendineux ou « secousses » par les auteurs anglais et américains.

» Les premiers sont faciles à expliquer. Les tendons des muscles, que Bichat avait, dès longtemps, reconnus doués de sensibilité, contiennent les organes terminaux des nerfs afférents. Ce sont les organes terminaux décrits par Golgi, Ruffini et d'autres. Ces organes peuvent être excités par des moyens mécaniques, et le stimulant qui est leur mode normal et approprié d'excitation est

(1) STERNBERG. Ueber Sehnenreflexe. (IXᵉ Congr. f. in. med. zu Wien, 1890.)

(2) JENDRASSIK. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIIIᵉ Congrès intern. de méd., Paris 1900. (*Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 155.)

(3) SHERRINGTON. Sur la nature des reflexes tendineux. (Rapport au XIIIᵉ Congrès intern. de méd., 1900. (*Comptes rendus de la section de Neurolog* p. 155.)

probablement une tension mécanique. Les vrais réflexes tendineux n'ont pas autant d'importance en clinique que les pseudo-réflexes (phénomènes tendineux, « secousses »).

» Les seconds ont pour type la « secousse du genou ». On peut objecter, à la dénomination de « phénomène tendineux », le fait que le tendon n'est pas essentiel à ce phénomène. On voit que ce ne sont pas de vrais réflexes à ce que le temps de latence de la réaction est assez court pour exclure la possibilité d'une réaction par l'intermédiaire d'un centre nerveux. La « secousse » est une réponse directe du muscle à une tension mécanique subite. C'est seulement quand l'excitabilité du muscle est grande qu'on peut obtenir cette réponse directe du muscle. Quand le muscle est séparé des neurones spinaux moteurs qui l'innervent, son excitabilité est trop amoindrie pour que la réponse soit possible. Quand les racines spinales afférentes, en rapport avec le tonus spinal du muscle, sont sectionnées, l'excitabilité musculaire diminue aussi trop pour qu'il réponde directement à une tension mécanique subite. Aussi est-il nécessaire, pour que la « secousse » se produise, que le tonus spinal du muscle subsiste. L'arc réflexe dont dépend le tonus spinal du muscle est composé des fibres nerveuses afférentes venant du muscle lui-même (le vaste-crural dans le cas de la « secousse » du genou) et des neurones moteurs innervant ce muscle. L'activité de cet arc réflexe peut être exaltée ou inhibée par l'activité de divers autres arcs spinaux ou spino-cérébraux. L'ablation des hémisphères cérébraux entraîne immédiatement une très grande exaltation du tonus du muscle vaste-crural traduisant l'exaltation de l'activité des neurones spinaux moteurs innervant ce muscle La « secousse du genou » est alors très exaltée au point qu'un simple coup sur le tendon patellaire peut provoquer toute une série de secousses rythmiques.

» D'autre part, l'activité des neurones spinaux moteurs, innervant le vaste-crural, peut être amoindrie par l'excitation de l'activité des neurones moteurs qui innervent les muscles antagonistes, les fléchisseurs du genou L'activité de ces neurones moteurs des fléchisseurs du genou est habituellement associée à un certain degré d'inhibition des muscles extenseurs du genou Le réflexe spinal le plus facile à obtenir dans les membres postérieurs des animaux par l'excitation du membre lui-même, est la flexion du membre au genou et à la hanche. Aussi un moyen facile de provoquer l'inhibition de la « secousse du genou » est d'exciter le mouvement réflexe du membre postérieur dans une portion du membre, parce que les fléchisseurs du genou entrent en jeu et l'activité des cellules motrices des extenseurs est alors partiellement ou complètement

inhibée. L'inhibition peut être particulièrement bien obtenûe en excitant les muscles fléchisseurs eux-mêmes, par exemple le demi-membraneux. »

Laureys (1) réfute l'opinion de Sherrington ; il rappelle que Tschirjeew a démontré l'absence du réflexe rotulien après la section du nerf crural, alors qu'on entretient cependant artificiellement le tonus musculaire.

« Un autre argument contre Sherrington, dit-il c'est la durée du temps réflexe que Landois a établi comme équivalent 0,048", pour le réflexe patellaire, temps beaucoup plus long que n'importe quelle durée de contraction latente du muscle — durée qui, ces dernières années, a été établie par Bernstein comme pouvant se réduire à un minimum 0,004" dans un muscle de grenouille, — donc probablement encore à moins chez l'homme. »

Laureys arrive aux conclusions suivantes :

« 1° Toute manœuvre qui produit le réflexe tendineux se résume en un allongement du tendon : que cet allongement soit produit d'une façon directe, par percussion, ou indirectement, par action sur le levier osseux auquel il est attaché (flexion brusque du pied, percussion du tibia, etc.) ;

» 2° Pour que le réflexe tendineux se produise, il faut, en outre, que le muscle, abstraction faite de l'intégrité de son innervation soit mis dans un certain état de tension, par flexion du segment inférieur auquel il est attaché. — Il faut, en outre, que l'allongement du tendon se produise un peu brusquement.

» Je pense que les réflexes rotulien et achilléen jouent, chez l'homme, un rôle important dans l'équilibration. »

*
* *

Dans l'état actuel de la science, nous devons admettre, avec la majorité des auteurs, que les phénomènes tendineux sont bien réellement de nature réflexe ; avec Strumpell et Jendrassik nous dirons qu'ils résultent du choc porté sur le tendon ainsi que sur les parties adjacentes ; avec Gowers et Jendrassik, nous pensons que la tension du muscle est nécessaire à la production du réflexe.

Dès 1873, Rosenthal (2), étudiant le temps réflexe, émettait l'idée que les réflexes cutanés, provoqués par des excitations mini-

(1) LAUREYS. Quelques réflexions sur la raison physiologique et la localisation probable du réflexe patellaire. (*Journal de Neurologie*, 20 décembre 1900 p. 491.)

(2) ROSENTHAL. Studien über Reflexe. (*Monatschrift der Königl. Akademie der Wissenchaften zu Berlin*, 6 février 1873, 104.) — Ueber Reflexe. (*Verhandlungen des Congress f. in. med. Wiesbaden*, 1879, 49.) — Fortgesetzte Untersuchungen über Reflexe. (*Sitzungsberichten der physikalisch. medecinischen Soc. zu Erlangen*, 12 dec. 1882.)

ma, à peines suffisantes, suivent, dans la moelle, les trajets longs et passent, dans les conditions normales, par la partie supérieure de de la moelle cerv.cale et par la partie inférieure du bulbe.

Mendelssohn (1) confirma ce fait par une série de recherches faites, au moyen de la méthode des sections multiples appliquées aux différents niveaux de la moelle.

« Cette région, dit Mendelssohn (2), que nous désignons sous le nom de region bulbo-cervico-spinale, est le siège des appareils nerveux réflexes les plus excitables et un endroit de moindre résistance pour le passage des réflexes normaux. La lésion expérimentale de cette région abolit les réflexes normaux qui peuvent cependant se frayer un chemin par d'autres voies, ce qui nécessite une augmentation considérable du courant irritant. »

M. Rosenthal a bien voulu, pour compléter ces données, nous communiquer les remarques inédites suivantes, faites en collaboration avec M. Mendelssohn.

« Au moment de la publication de nos recherches, les cas de lésion de la partie supérieure de la moelle, avec abolition des réflexes, étaient peu nombreux et insuffisants pour servir de preuves à l'appui; ou bien l'examen des réflexes n'était pas complet, ou bien l'examen microscopique de la moelle n'était pas suffisant pour garantir l'intégrité anatomique de la partie située au-dessous de la lésion — condition indispensable pour faire dépendre l'abolition des réflexes de la partie supérieure de la moelle.

» Au moment de la publication de nos recherches, il n'existait, à notre connaissance, dans la littérature neuropathologique, que les cas de Kadner, de Weiss, de Kahler et Pick, où une lésion transversale de la partie supérieure de la moelle avait été suivie de l'abolition des réflexes au-dessous de la lésion. Ce n'est qu'à partir de 1882 (date coïncidant étrangement avec l'époque de la publication de nos faits physiologiques) que les cas de ce genre commencèrent à se multiplier dans la littérature médicale (Bastian, Schwartz, Tooth, Thorburn).

» Actuellement, ils sont nombreux et, dans la majorité des cas, il y a eu l'abolition de tous les réflexes cutanés tendineux et viscéraux; dans quelques cas, certains réflexes persistaient, quoique affaiblis, comme, par exemple, le réflexe plantaire. Dans d'autres, les

---

(1) Mendelssohn. Untersuchungen über Reflexe. (*Königlich. Preus. Akademie der Wissenschaften zu Berlin*, 26 octobre 1882. 1 jenuar 1883, 5 jenuar 1885. Congrès de med. de St-Pétersbourg (en russe) 1889.)

(2) Mendelssohn. Valeur pathogénique et sémiologique des réflexes, (Rapport au Congrès intern. de Neurologie. Bruxelles 1897, in *Journal de Neur.*, 1897, p. 358.)

réflexes rotuliens, après avoir disparu, sont revenus, mais sensiblement affaiblis. C'est l'absence des réflexes cutanés qui était la plus persistante.

» Le fait est — et c'est là le point essentiel — que, dans la lésion de la moelle supérieure, les réflexes, tous ou une partie, disparaissent au lieu d'être exagérés, comme il fallait s'y attendre, d'après les données actuelles de la science.

» Ce qui donne à ce fait une importance toute particulière, c'est qu'il n'existe, dans la littérature médicale, aucun cas de lésion transversale complète de la moelle, vérifiée par l'autopsie et par un examen microscopique, avec conservation des réflexes tendineux viscéraux et cutanés.

» Donc la clinique, d'accord avec nos expériences, démontre également que la lésion de la partie cervicale et dorso-cervicale de la moelle abolit, d'une façon complète et persistante, les réflexes cutanés, viscéraux, et tendineux, malgré l'intégrité absolue des arcs réflexes de la moelle lombo-sacrée

» De toutes les théories émises, dont nous discuterons l'insuffisance dans un travail qui va paraître prochainement, notre manière de voir nous paraît être la plus vraisemblable et, en même temps, la plus simple : Les réflexes disparaissent, dans les parties situées au-dessous de la lésion, parce que l'endroit du passage des réflexes est lésé.

» Donc, non seulement ces cas cliniques corroborent nos données expérimentales, mais s'expliquent réciproquement. Le fait établi par nos expériences sert d'explication pour les faits observés en clinique.

» Les cas pathologiques de section transversale complète de la moelle, qui parlent en faveur de notre opinion, sont de vraies expériences physiologiques, faites avec une netteté et une précision égale à celle de la vivisection. Mais, en dehors de ces cas, il existe, en pathologie nerveuse, des cas nombreux qui démontrent l'hyperexcitabilité réflexe de la partie bulbo-cervico-spinale. On sait combien sont fréquents les phénomènes spasmodiques dans les affections de la partie supérieure de l'axe bulbo-médullaire et même dans les affections des régions voisines, qui exercent une action irritante sur cette partie. Ainsi, on observe toujours la raideur de la nuque dans la méningite cérébro-spinale, pachyméningite cervicale hypertrophique, dans les maladies des fosses occipitales (tumeurs ou abcès du cervelet), qui compriment la moelle allongée C'est surtout dans les maladies des vertèbres cervicales supérieures, qu'apparaissent souvent les différentes contractions spasmodiques

de nature réflexe, lorsque le malade cherche à faire des mouvements.

» *Preuves anatomiques*. Les nouvelles données d'anatomie fine de la moelle épinière corroborent également notre manière de voir. Il est important, pour notre théorie, de savoir qu'il existe, en effet, des voies centripètes, longues, de la moelle et qu'elles contractent des rapports de contiguité avec des voies centrifuges à la hauteur de la partie bulbo-cervico-spinale. La théorie de contact des neurones admet qu'à tous les niveaux de la moelle, le prolongement cylindraxile d'un neurone centripète contracte des rapports de contact avec les arborisations protoplasmiques du neurone central qui, de son côté, est en rapport avec le neurone périphérique centrifuge. L'anatomie fine de la structure des racines postérieures a démontré, en outre, qu'au point de sa pénétration dans la moelle, la racine postérieure rend une collatérale (collatérale réflexe de Kölliker), qui est un trajet court, mais elle possède aussi un trajet long celui-ci remonte, dans le cordon postérieur, jusqu'au bulbe, jusqu'aux noyaux de Goll, dans la substance grise du bulbe et peut même, de là, atteindre l'écorce cérébrale de l'hémisphère opposée, où, par l'intermédiaire de ses fibrilles terminales, il se met en contiguité avec les cellules pyramidales de l'écorce, autrement dit, avec les neurones moteurs centraux dont ces cellules sont les corps cellulaires.

» Il est évident que, tout le long de l'axe encéphalo-médullaire, les réflexes peuvent se produire; l'anatomie le prouve et la physiologie le confirme de plus en plus. Mais c'est dans la partie bulbo-cervico-spinale que les réflexes normaux se produisent le plus facilement.

» Tout ce qui a été dit plus haut concerne les réflexes *cutanés* qui, seuls, ont fait l'objet de nos recherches Les réflexes tendineux paraissent être des réflexes à court trajet, comme c'est généralement admis. Nous croyons cependant que cette question est loin d'être définitivement résolue, malgré les nombreux travaux et devrait être reprise. La démarcation des voies de ce réflexe si précise, (Westphal et d'autres) dans le sens longitudinal et transversal, ne nous paraît pas être définitive. Dans la majorité des cas où l'on a noté l'absence du réflexe rotulien, non seulement les voies courtes des bandelettes externes étaient dégénérées, mais aussi les voies longues ascendants des cordons postérieurs. En tout cas, l'absence des réflexes rotuliens, dans les cas de lésion de la partie cervicale de la moelle, avec intégrité de la partie lombo sacrée, parle en faveur de l'existence des voies longues dans la moëlle et encourage à reprendre cette question à ce point de vue. »

M. Rosenthal termine comme suit :

« Pourquoi les réflexes normaux prennent-ils le chemin le plus long ?

» Il est difficile de répondre à cette question ; peut-être est-ce une question d'hérédite, d'évolution ? Peut-être une spécialisation et une différenciation à la suite d'une lutte pour l'existence spéciale ?

» A mon avis, les réflexes suivent les trajets où l'innervation centripète est la plus active. C'est dans les voies longues, qui conduisent les excitations au cerveau (d'ou résultent ses sensations), que passe le plus grand nombre d'excitations centripètes. Il y a lieu de croire que les voies, qui conduisent les excitations réflexes, sont les mêmes que les conducteurs des excitations (Empfandungserregende.) »

Kahler et Pick (1) sont partisans de la théorie médullaire des réflexes; ils pensent que l'abolition des réflexes, que l'on peut observer à la suite des lésions transversales complètes de la moelle, est provoquée par le choc traumatique. Thorburn se rallie à cette opinion.

Schwartz (2) croit, au contraire, que la moelle épinière, bien que possédant une certaine autonomie réflexe, est cependant soumise aux excitations provenant des centres supérieurs.

Jackson et Bastian (3) pensent que la moelle épinière de l'homme ne jouit d'aucune autonomie au point de vue des mouvements réflexes. Le cervelet est le centre excitateur de ces phénomènes et le cerveau en est le centre inhibiteur. Bastian admet un certain parallélisme entre l'état de la sensibilité douloureuse et les réflexes; il conclut que l'action excitante du cervelet se transmet par la substance grise.

Marie (4), qui compare la moelle épinière à une machine toujours sous pression, considère, comme la plupart des anciens auteurs, les réflexes comme d'origine médullaire, mais il croit que le faisceau pyramidal exerce un rôle modérateur sur les cellules motrices de la moelle; il explique ainsi comment la destruction du faisceau pyramidal provoque l'exagération des réflexes.

Egger (5) pense qu'il n'y a aucune connexion descendante directe entre le cervelct et la moelle épinière; il ne peut admettre

---

(1) KAHLER et PICK. Weitere Beiträge zür Pathologie und pathol. anat. des Centralnervensystems. (*Arch. f. Psych.*, Bd., 1880.)

(2) SCHWARTZ. Zur Lehre von den Haut und Sehnenreflexen. (*Archiv. f Psych.*, 1882, Bd. 13.)

(3) JACKSON et BASTIAN, in MARINESCO, *loc. cit.*

(4) MARIE, *loc. cit.* p. 24

(5) EGGER. Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. (*Archiv. f. Psych.*, Bd. XXVII, 1895.)

la théorie de Jackson-Bastian et fait valoir cette raison que l'on n'observe pas, dans les cas de lésions cérébelleuses, l'abolition des réflexes qui devrait résulter de la destruction du centre excitateur; reprenant l'idée de Kahler et Pick, il croit que la cause de l'abolition des réflexes,à la suite des lésions transversales complètes de la moelle cervico-dorsale, dépend du traumatisme, qui produirait un affaiblissement *fonctionnel* du tronçon inférieur de la moelle.

Von Monakow (1) croit que le centre des réflexes ne siège pas dans la moelle, puisqu'une section complète de la moelle les abolit; il pense que leur voie ne passe pas par le cervelet, puisque les lésions du cervelet s'accompagnent d'exagération des réflexes; il est d'avis que le centre ne siège pas au niveau de l'écorce, puisque l'écorce a un rôle minime dans la série animale, et que les diplégies cérébrales spastiques sont parfois causées par de grosses pertes de substance corticale. Il admet que ces centres siègent dans les masses grises sous-corticales; ils donnent naissance à des actes moteurs, grâce aux excitations qu'ils reçoivent de la périphérie et probablement de l'écorce; mais ces actes sont dirigés, régularisés, par le faisceau qui se distribue aux masses grises sous-corticales et médullaires. Le faisceau pyramidal est-il supprimé, les centres sous-corticaux recouvrent leur indépendance, leur reflectivité s'exagère; de là l'exagération du tonus musculaire qui se manifeste à un premier degré par le clonus du pied et l'exagération des réflexes, à un degré extrême, par la contracture permanente.

D'après Mya et Levi (2), les centres réflexes médullaires, habitués à fonctionner sous la dépendance des centres corticaux, ont perdu toute initiative fonctionnelle; lorsqu'une lésion interrompt leurs connexions avec l'écorce, ils restent tout d'abord inertes, puis ils recupèrent insensiblement leur indépendance et finissent par provoquer des réactions réflexes exagérées.

Van Gehuchten (3) déclare que. dans les conditions normales, pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, deux conditions son nécessaires.

1° L'intégrité anatomique et fonctionnnelle de l'arc nerveux réflexe;

2° Un certain degré de tonus nerveux pour les cellules motrices.

La première de ces conditions est absolument indispensable pour que le mouvement réflexe soit *possible*; la seconde peut varier

(1) Von Monakow cité par Zlataroff. Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. (Thèse Toulouse, 1900, p. 15.)

(2) Mya Levi. *Loc. cit.*

(3) Van Gehuchten. *Loc. cit.* p. 288.

dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, *pour une excitation périphérique donnée*, l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

« Si le tonus nerveux diminue, dit il, la contraction réflexe s'affaiblira dans la même proportion jusqu'à disparaître totalement; si le tonus nerveux s'exagère, la contraction réflexe traduira

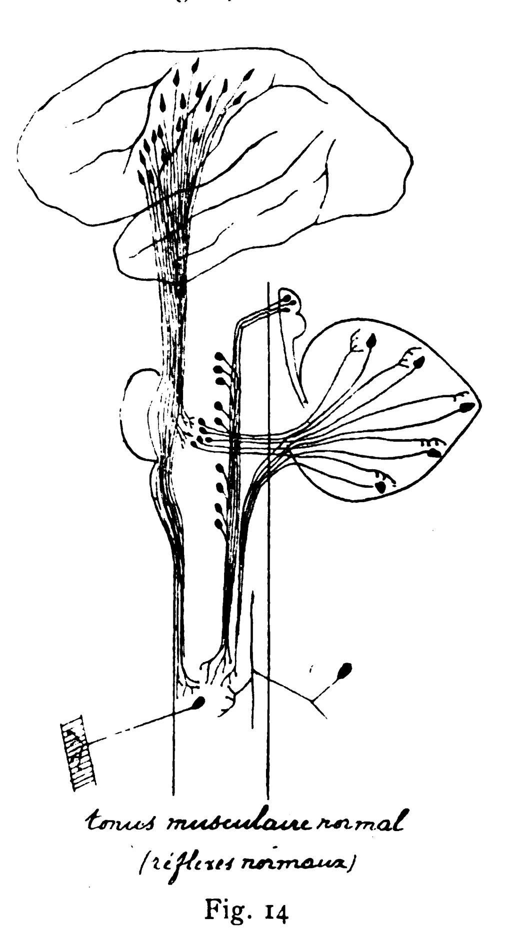


Fig. 14

fidèlement au dehors cette exagération dé l'état d'excitation de la cellule radiculaire, aussi longtemps que l'état de rigidité musculaire et de contracture n'empêchera pas la contraction réflexe de se manifester. »

Mais un mouvement réflexe peut se preduire, même quand les muscles correspondants sont atteints de paralysie flasque; c'est que l'affaiblissement du tonus nerveux de la cellule motrice peut être

combattu, au point de vue de l'intensité normale du mouvement réflexe, par *une excitation périphérique plus énergique ;* de même que, dans l'état d'exagération du tonus nerveux, le mouvement réflexe normal nécessitera, pour se produire, une excitation plus faible.

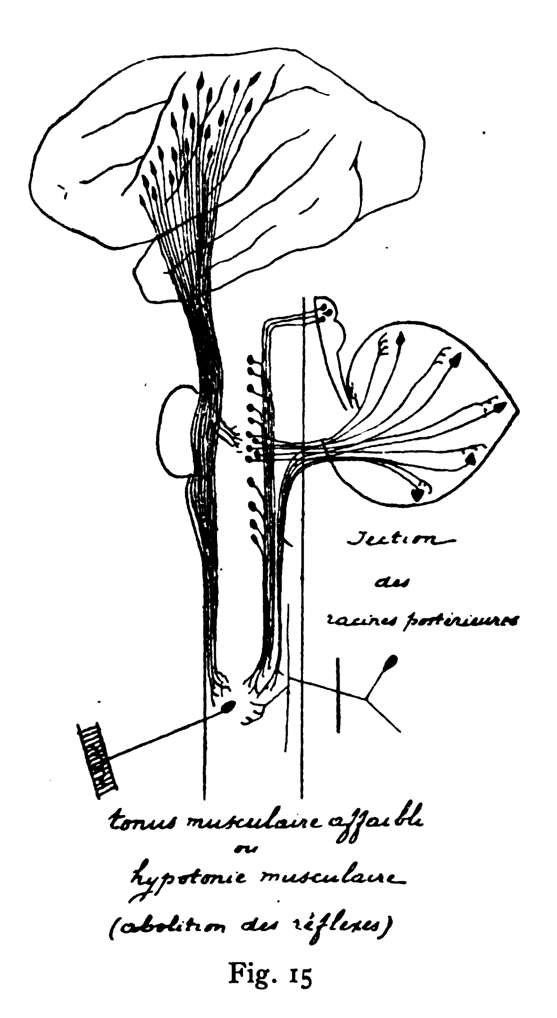


Fig. 15

Van Gehuchten admet donc que le mécanisme des réflexes dépend, à l'état normal, du tonus nerveux ; nous avons vu que ce tonus nerveux est entretenu, d'après lui, par l'action excitante des racines postérieures et du cervelet et par l'action inhibitive du cerveau (fig. 14).

La lésion des racines postérieures provoque l'hypotonie avec abolition des réflexes (fig. 15).

L'interruption des fibres cortico-spinales, dans leur portion médullaire, produit l'hypertonie musculaire et l'exagération des réflexes (fig. 16).

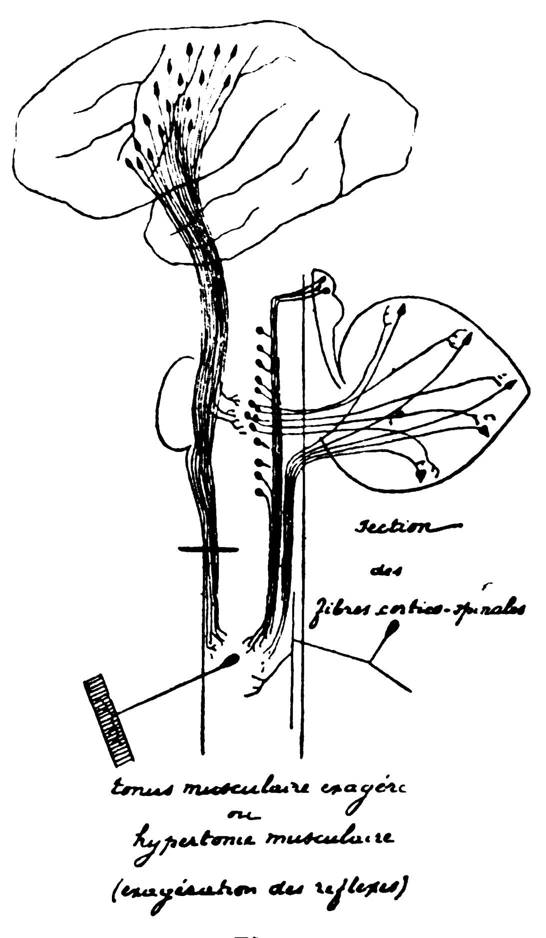


Fig. 16

L'interruption des fibres cérébello-spinales, jointe à celle des fibres cortico-spinales, entraîne l'hypotonie et l'abolition des réfllexes (fig. 17).

L'interruption de toutes les fibres corticales (cortico-spinales et cortico-protubérantielles), avec persistance des fibres cérébello-spinales, donne lieu à l'hypotonie avec exagération des réflexes (fig. 18).

Van Gehuchten conclut comme suit :

« Au point de vue physiologique :

» 3° Dans le mécanisme *normal* des mouvements réflexes, les fibres motrices qui descendent du cerveau, du cervelet, du mésencéphale et du rhombencéphale interviennent d-une façon incontestable.

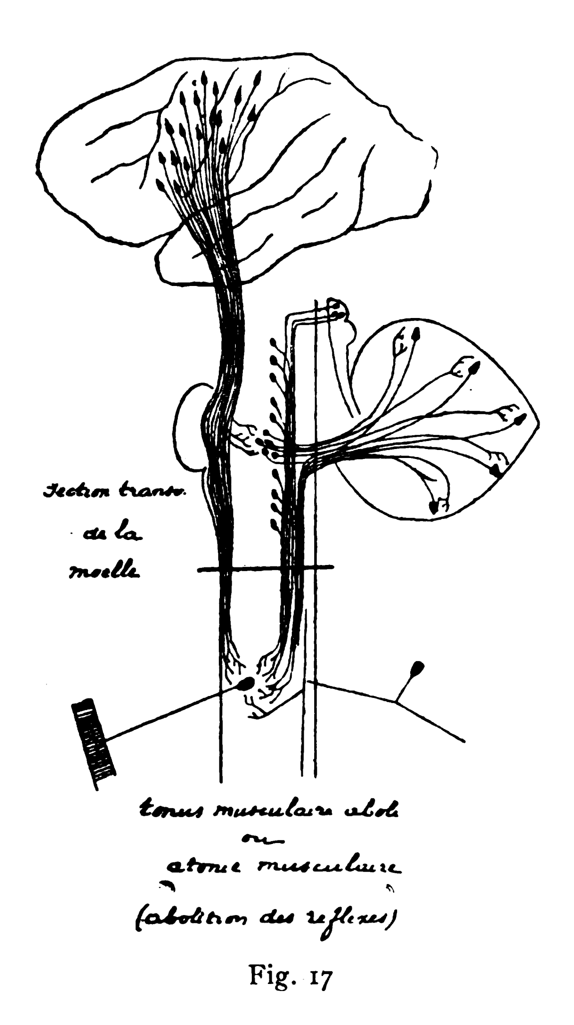


Fig. 17

» Les deux lois de physiologie médullaire que nous avons citées plus haut, pour être applicables à la moelle épinière de l'homme, doivent donc être modifiées et complétées de la façon suivante :

» *Loi des mouvements réflexes.* Pour qu'un mouvement réflexe *soit possible,* il faut l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc

nerveux correspondant. Cette condition étant réalisée, il faut encore, pour qu'un mouvement réflexe *puisse se traduire au dehors*, que le tonus nerveux du neurone moteur ne soit pas descendu en-dessous d'un certain minimum, ou bien que l'excitation périphérique soit assez énergique pour relever, jusqu'au-dessus de la normale, le tonus nerveux affaibli.

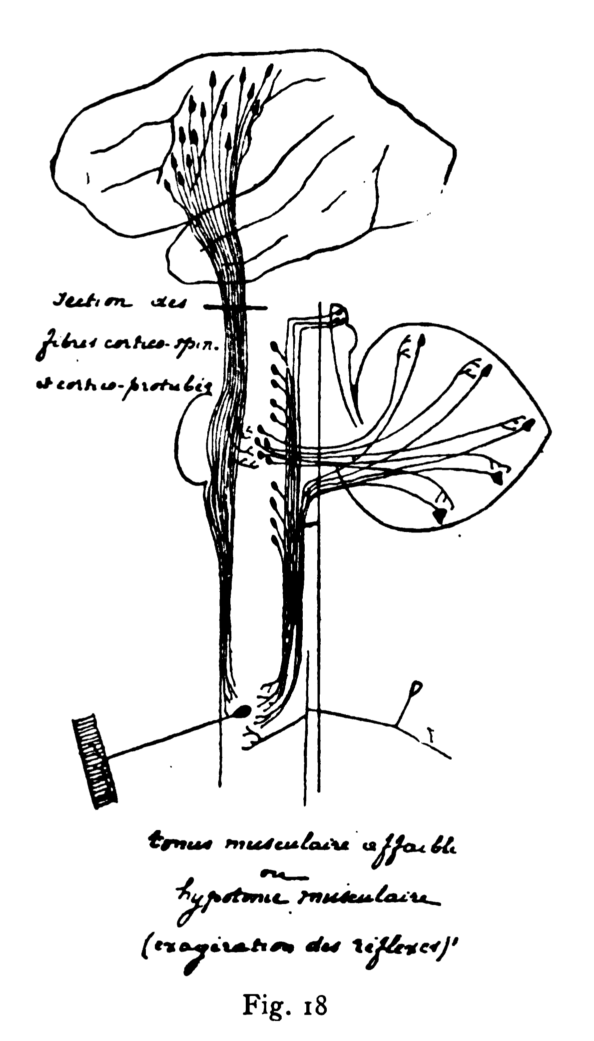


Fig. 18

« L'abolition d'un mouvement réflexe peut se produire, au moins, dans trois circonstances déjà connues :

» 1° Quand son arc nerveux se trouve interrompu, anatomiquement ou fonctionnellement, en un point quelconque de son trajet;

» 2° Quand une action inhibitive, plus énergique que l'action normale, agit sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, comme cela s'observe dans l'état de choc;

» 3° Quand le tonus nerveux de la cellule motrice est descendu en-dessous d'un certain minimum, comme cela s'observe dans les cas de lésion complète de la moelle cervico-dorsale et comme cela peut s'observer dans les cas de compression.

» *Loi de l'action inhibitive.* — La zone motrice de l'écorce grise du cerveau terminal exerce une action inhibitive sur les centres moteurs inférieurs, et cela par l'intermédiaire des fibres cortico-spinales. L'écorce grise du cervelet et les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale transmettent, d'une façon constante, une action excitante aux cellules motrices de la corne antérieure. Cette action s'exerce par l'intermédiaire des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

» Quand l'action inhibitive de l'écorce se trouve affaiblie ou suspendue complètement par une interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales, on observe de la rigidité musculaire, accompagnée d'une exagération considérable de tous les réflexes qui dépendent de la partie du névraxe située en-dessous du siège de la lésion.

» Quand cette interruption, anatomique ou fonctionnelle, atteint également les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, on observe la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle, ainsi que l'affaiblissement et même l'abolition de tous les réflexes correspondants. »

Tout récemment, Van Gehuchten (1) a modifié sa manière de voir; l'existence des fibres cérébello-spinales n'ayant pas été confirmée, l'auteur ne peut plus faire intervenir, dans sa schématisation, l'action excitante cérébelleuse. Il admet que « les centres nerveux supérieurs réagissent, sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, par deux voies nettement distinctes : la *voie cortico-spinale* et la *voie rubro-spinale* ». La première constitue le faisceau pyramidal ; la seconde, ayant son origine dans le *noyau rouge*, forme le faisceau de von Monakow, pouvant se poursuivre jusque dans le cordon latéral de la moelle sacrée.

Tenant compte de l'antagonisme fréquent qui existe entre les réflexes tendineux et cutanés, Van Gehuchten admet que l'interruption des fibres cortico-spinales donne lieu à l'abolition des réflexes cutanés et à l'exagération des réflexes tendineux

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Congrès intern. de méd., Paris, 1900, p. 170.)— Considerations sur les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 24, p. 471.)

« Les réflexes cutanés seraient donc liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale et les réflexes tendineux à l'intégrité de la voie rubro-spinale.

» Les premiers auraient une origine corticale, les seconds seraient d'origine mésencéphalique. Les fibres de la voie cortico-spinale doivent cependant exercer une certaine influence sur la production des réflexes tendineux, mais une influence inhibitrice, puisque leur interruption est suivie de l'exagération des réflexes tendineux ».

Jendrassik (1) nie catégoriquement le fait fondamental qui sert de base à toutes les discussions actuelles ; il pense que la section transversale complète de la moelle ne provoque pas, par elle-même, l'abolition des réflexes, celle-ci est due à l'altération de la moelle lombo sacrée, altération que ne décèle peut-être pas la méthode de Nissl et qui est peut-être de nature circulatoire : « La luxation d'une vertèbre avec écrasement de la moelle, la pression d'une tumeur, la pachyméningite, même les scléroses, etc., peuvent empêcher la circulation dans les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs; la moelle ne recevra plus dorénavant le sang que par les anastomoses intercostales.

«Naturel ement,ce ralentissement de la circulation est très différent dans les divers cas; il peut même y avoir des différences individuelles, selon le calibre des vaisseaux; mais on pourrait facilement comprendre, par la résultante ischémie, l'abaissement temporaire ou même permanent de l'irritabilité des cellules.

» Encore, dans ces états extrêmement pénibles quelquefois, les réflexes rotuliens persistent comme les derniers foyers restés indemnes, si, par hasard, leur centre se trouve mieux arrosé par le sang ».

Dès 1894, Jendrassik classait les réflexes en trois catégories : les réflexes spinaux (tendineux), les réflexes cérébraux (cutanés) et les réflexes viscéraux, ayant des centres spéciaux. L'auteur fait valoir les raisons suivantes pour différencier la localisation des réflexes cutanés et tendineux :

« 1° L'excitation doit porter, pour provoquer les réflexes de la deuxième catégorie, sur certaines parties du corps, douées d'une sensibilité spéciale (chatouillement), ou être désagréable (piqûre froid, etc.), tandis que, pour la première catégorie, le réflexe n'a rien de commun avec la sensibilité ;

(1) JENDRASSIK. Congrès international de méd. de Rome 1894. — Sur la localisation générale des reflexes. (*Deut. Arch f. Klin. med.*, 1894. Bd LV. p. 569. — (*Revue Neurologique* 1894, p. 559.) — Sur la nature des reflexes tendineux. (XIIIme congrès int. de medecine, Paris, 1900, p. 655.)

» 2° L'excitation est efficace si elle consiste en un coup sec pour la première et en un attouchement plus long, apte à provoquer une sensation spéciale, pour la deuxième catégorie ;

» 3° On peut produire les réflexes tendineux tout aussi bien sur soi-même que sur d'autres personnes ; les réflexes cutanés, au contraire, peuvent être étudiés beaucoup mieux sur d'autres ;

» 4° Les réflexes tendineux sont à peu près en relation avec l'intensité du coup qui les provoque ; pour les réflexes cutanés, il y a non seulement une très grande différence individuelle, mais souvent les excitations moindres ont un effet plus grand ;

» 5° La période latente est beaucoup plus longue et beaucoup moins constante dans le second groupe (réflexes cutanés) ;

» 6° Le mouvement résultant est, dans la première catégorie, très simple, sans but reconnaissable ; dans la deuxième, il est plus compliqué et a le but de sauver le membre du contact désagréable ;

» 7° Les réflexes du premier groupe sont augmentés par un effort musculaire (des autres muscles), ce qui n'est pas le cas pour les réflexes cutanés ;

» 8° Dans les maladies du cerveau, les réflexes tendineux sont généralement exagérés; les réflexes cutanés, au contraire, abolis ou diminués ;

» 9° On n'observe pas de retard dans les réflexes tendineux, tandis que cela se voit dans les réflexes cutanés ;

» 10° L'influence psychique est moindre (et d'effet contraire) dans le premier groupe que dans le deuxième.

» On voit, par cette courte énumération que tous les caractères sont diamétralement opposés dans les deux groupes ; j'ai tâché de prouver que la différence est due principalement à la localisation différente des deux sortes de réflexes. Je suis heureux de voir mon avis partagé par M. Ganault (du service du professeur P. Marie), tandis que mon campatriote, le docteur Pandi, a fait l'essai de localiser tous les réflexes dans le cerveau. »

Munk (1) adopte une théorie analogue; il admet des *mouvements reflexes corticaux* et des *mouvements réflexes communs*. De ce que les animaux sans cerveau, conservés longtemps en vie, présentent des mouvements nombreux et variés, on ne peut conclure que, chez les animaux intacts, tous ces mouvements ont lieu sans la participation du cerveau. Chez l'animal normal, les *réflexes communs* ne se produisent que par un stimulus subit et assez intense; les *réflexes corticaux*, au contraire, succèdent à une stimu

(1) Hermann Munk. Ueber die Fühlsphaeren der Gross hirnrinde. (*Sitzungsb. der. K. pr. Akad. der Wiss zu Berlin*, 1892, p. 697, et 1896, p. 114.) — Voir aussi Soury : Le système nerveux central, t. II, p, 1113 à 1117

lation périphérique beaucoup plus faible (tels sont les *réflexes de contact*, l'excitation mécanique des doigts ou des orteils. etc.)

Munk n'hésite pas à déclarer que « les réflexes corticaux du domaine de la sensibilité générale, de la peau, les réflexes de contact, dépendent de la *sphère sensitive*... La *sphère sensitive* est donc, quant aux mouvements volontaires des *centres sous-corticaux*, et à ceux des *réflexes corticaux*, absolument équivalente à la *sphère visuelle* et à la *sphère auditive*...

« C'est dans la sphère sensitive que siège la région, subordonnée à chaque partie du corps, quant à la *sensibilité* de cette partie, qui provoque les *mouvements volontaires* limités à cette partie, ainsi que ses *réflexes sensitifs*.

» Ces deux sortes de mouvements sont, pour toujours, abolis par la destruction de cette région du manteau : des mouvements d'origine *corticale*, que possédait jusque là la partie du corps correspondante, il ne subsiste que le mouvement volontaire manifesté dans les mouvements issus des centres *sous-corticaux*. »

Pandi (1), se basant sur des développements un peu trop théoriques, admet l'origine corticale de tous les réflexes : « Tous les réflexes, ainsi nommés en physiologie et en pathologie, sont des réactions corticales. »

***

Les différentes théories, édifiées pour expliquer le mécanisme des mouvements réflexes peuvent être classées comme suit :

1° *Les réflexes sont des phénomènes purement médullaires, dus à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques* (c'est la théorie ancienne, admise encore par la plupart des physiologistes et à laquelle se rallient Pick, Kahler et Egger.)

Nous verrons bientôt que cette hypothèse n'est vraie que pour certains animaux et qu'elle est en contradiction avec les données anatomo-cliniques actuelles. Si, en effet, la section de la moelle à la région cervico-dorsale, donne lieu à l'exagération des réflexes chez la grenouille, le lapin et le chien, elle provoque, chez le singe, leur abolition plus ou moins prolongée et, chez l'homme, l'abolition définitive.

Pathologiquement, cette hypothèse est en contradiction avec de nombreux faits ; elle n'explique pas, par exemple, les modifications des réflexes dans les affections cérébrales.

(1) PANDI. *loc. cit.*

2° *Les réflexes sont des phénomènes médullaires, dus à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques, mais le faisceau pyramidal exerce, sur ces réflexes, une action d'arrêt* (Schwartz, Marie).

Physiologiquement, on peut faire, à cette théorie, les mêmes objections que précédemment ; elle paraît expliquer assez bien ce qui se passe chez certains animaux, mais elle ne rend pas compte de ce que l'on observe chez le singe et chez l'homme. La section de la moelle provoque l'exagération des réflexes chez la grenouille, le lapin, le chien ; elle produit, au contraire, l'abolition plus ou moins prolongée chez le singe (jamais l'exagération) et, chez l'homme, elle est suivie de l'abolition définitive.

3° *Les réflexes résultent de deux actions antagonistes : l'une inhibitive, provenant du cerveau, l'autre excitatrice, provenant du cervelet* (Jackson, Bastian).

Nous avons vu précédemment que ni la physiologie, ni la pathologie ne viennent confirmer cette hypothèse ; la destruction, tant expérimentale que pathologique, du cervelet provoque, non pas l'abolition des réflexes, mais leur exagération

4° *Les réflexes sont des phénomènes médullaires, dus à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques, mais ils nécessitent un certain degré de tonus nerveux des cellules motrices. Ce tonus est entretenu par l'action excitante des racines postérieures et du cervelet et par l'action inhibitrice du cerveau* (Van Gehuchten 1897 et Lugaro).

Nous avons vu que l'action excitante du cervelet est, d'après Van Gehuchten, *une action d'emprunt* que cet organe tient de l'écorce cérébrale ; l'auteur explique de cette manière l'hypotonie consécutive aux lésions corticales.

Nous voyons maintenant que l'état des réflexes est intimement lié à celui du tonus et que, par conséquent, l'action inhibitrice cérébrale, ainsi que l'action excitante cérébelleuse, devrait, dans l'hypothèse de l'auteur, avoir, sur les réflexes, une action analogue à celle qu'elles ont sur le tonus. Le réflexes nécessitant, pour se produire, un certain état de tonus, il est évident que l'exagération ou la diminution de ce tonus devra t avoir comme conséquence l'exagération ou la diminution des réflexes.

Dans l'hémiplégie cérébrale, par exemple, Van Gehuchten admet que le tonus musculaire est affaibli, parce que les fibres détruites sont, non seulement celles qui inhibent le tonus (cortico-spinales), mais encore celles qui excitent ce tonus (cortico-cérébelleuse).

Comment comprendre que les réflexes sont exagérés, alors que leurs fibres excitatrices sont annihilées? Il semble que les lésions cérébrales, atteignant ces deux ordres de fibres, devraient donner lieu aux mêmes conséquences que les lésions transversales complètes de la moelle cervicale, c'est-à-dire l'abolition des réflexes.

Dans les deux cas, l'arc réflexe n'est pas touché, seul le tonus musculaire est affaibli ou aboli.

5° *Les réflexes constituent, en eux-mêmes, des phénomènes médullaires, mais les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle* (Mya et Levi, Gerest).

Cette théorie explique assez bien ce que l'on observe chez le singe, à la suite des sections transversales de la moelle; les réflexes, d'abord abolis, reviennent ensuite progressivement et souvent à une époque où il est impossible de faire intervenir l'action traumatique: mais elle ne répond pas à ce qui se passe chez l'homme où cette lésion abolit, d'une manière définitive, les réflexes.

6° *Les réflexes ont leur centre dans les masses grises sous-corticales* (von Monakow).

Cette théorie, inacceptable chez les animaux, comme nous le verrons bientôt, répond assez bien, dans son essence, aux faits anatomo-cliniques observés chez l'homme. Nous ne trouvons aucune objection sérieuse à lui faire et l'examen des faits, tant expérimentaux que cliniques, nous conduira à la développer.

7° *Les réflexes tendineux ont leur centre dans la moelle, leurs voies sont courtes; au contraire, les réflexes cutanés ont leur centre à la région bulbo-cervico-spinale, leurs voies sont longues. Lorsque cette région est détruite, les réflexes cutanés peuvent cependant se frayer un chemin par les voies courtes; il faut pour cela que l'irritation périphérique soit considérablement augmentée.* (Rosenthal et Mendelssohn.)

Cette manière de voir n'explique pas pourquoi les lésions transversales complètes de la moelle abolissent, chez l'homme, la réflectivité tendineuse dans le tronçon inférieur à la section.

8° *Les réflexes tendineux sont spinaux et à court trajet, les réflexes cutanés sont cérébraux et à long trajet* (Jendrassik).

Pas plus que la précédente, cette théorie n'explique, chez l'homme, l'abolition des réflexes tendineux, sous l'influence d'une lésion transversale complète de la moelle. Il est vrai que Jen-

drassik nie cette abolition comme conséquence directe de la section

9° *Tous les réflexes sont corticaux* (Pandi).

Cette théorie, séduisante par sa simplicité, ne correspond pas aux faits; elle n'explique pas l'exagération des réflexes dans les destructions corticales ou capsulaires.

10° *Les réflexes tendineux sont mésencéphaliques, les réflexes cutanés sont corticaux* (Van Gehuchten 1900.)

C'est là une combinaison des théories de von Monakow et Jendrassik; nous avons vu que la localisation des réflexes tendineux dans les masses grises sous corticales (von Monakow), répondait assez bien à l'ensemble des faits observés chez l'homme; il en est de même pour la localisation corticale (Jendrassik) des réflexes cutanés à laquelle nous ne pouvons faire aucune objection. L'étude méthodique des faits physiologiques et pathologiques connus actuellement, nous conduira à confirmer cette double localisation.

Laureys admet la théorie de Van Gehuchten; voici ses conclusions :

« 1° Que, si l'on suppose que l'influx nerveux a la même vitesse, chez l'homme, dans la moelle que dans les nerfs périphériques, le temps, qui s'écoule entre le choc du tendon rotulien et la contraction, est complètement suffisant pour permettre au réflexe de remonter jusqu'au noyau rouge;

» 2° Que, si l'on suppose que l'arc réflexe ne remonte pas jusqu'au niveau des noyaux d'origine dans la moelle; si l'on suppose en plus que l'homme ait besoin d'autant de temps que la grenouille pour opérer la transformation de l'impression en excitation motrice dans la moelle, (il est probable qu'il n'a pas besoin d'autant de temps), on trouve qu'il reste toute une période de temps pour laquelle il n'y a pas de raison d'être. »

* * *

Pour arriver à une conclusion, il est absolument nécessaire, en présence des innombrables hypothèses émises concernant le mécanisme des réflexes, de procéder comme nous l'avons fait à propos du tonus musculaire; nous allons donc examiner les points principaux qui peuvent servir de base à une conception nette de ces phénomènes.

1° *La section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes*. Il en est ainsi chez tous les animaux chez lesquels on pratique cette opération.

2° *La section de la moelle à la région cervicale*, CHEZ LA GRENOUILLE, *donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.*

Si l'on décapite une grenouille, on observe, d'une manière constante, que les réactions réflexes du tronçon inférieur sont exagérées.

3° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure*, CHEZ LE LAPIN ET CHEZ LE CHIEN, *donne lieu à l'exagération immédiate des réflexes tendineux et à l'abolition temporaire des réflexes cutanés.*

Les expériences que nous avons instituées ne laissent aucun doute à cet égard.

Immédiatement après l'opération, on peut facilement se convaincre que les réflexes tendineux sont exagérés, alors que le chatouillement des orteils ou du périné ne provoque encore aucune réaction.

La piqûre profonde de la plante du pied donne souvent lieu à un mouvement de flexion ou même d'extension des orteils, mais il ne s'agit pas là d'un réflexe purement cutané; comme nous le verrons, il s'agit d'une manifestation qui se présente, même chez l'homme, après une lésion transversale complète de la moelle, alors que les vrais réflexes cutanés sont abolis.

4° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure*, CHEZ LE SINGE, *donne lieu à une abolition, plus ou moins prolongée, des réflexes tendineux et cutanés.*

Voici ce que dit, à ce sujet, Sherrington (1), dans un mémoire récent et très complet : « Pendant les vingt minutes qui suivent l'opération (section de la moelle), aucune excitation de la peau, innervée par la partie de la moelle inférieure à la section, ne produit d'action réflexe, sauf parfois le réflexe rotulien croisé, qui, à l'opposé du réflexe rotulien direct, est, comme le prouve la longueur de son temps de réaction, un vrai réflexe.

« Après un certain temps, certains réflexes cutanés réapparaissent; le plus précoce est l'adduction, flexion du gros orteil, qu'on obtient en excitant les troisième, quatrième ou cinquième doigts (surface plantaire ou côtés), ou la peau de la plante des pieds. Le mouvement qu'on obtient est souvent tremblant.

(1) SHERRINGTON. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. (*Philosophical trans. of the Royal Society of London*, 1898, t. 190, p. 45-186).— D'après une traduction qu'a bien voulu faire, pour nous, M. le docteur Rynenbroeck.

» De même, après la section au-dessus du renflement brachial, le premier réflexe cutané qui apparaît, est, en général, la flexion et l'abduction du pouce, en excitant la paume de la main ou le côté du troisième ou du quatrième doigt. Plus tard, parfois en même temps, de légers mouvements de l'anus répondent à l'excitation de la région périnéale, ainsi qu'une faible abduction de la queue, puis des mouvements des doigts en excitant la paume. Plus tard, l'excitation énergique de la plante du pied produit de légères contractions du jarret. *Pendant tout ce temps, les membres sont mous et flaccides, sans aucune trace de spasme, sauf, assez fréquemment, de petits tressaillements faibles et irréguliers du gros orteil ou du pouce, parfois des autres doigts.*

» Le pied est chaud. Pendant ces expériences, avoir soin de maintenir la température de la peau. Quant au réflexe rotulien, qui n'est pas, à vrai dire, un réflexe, mais dépend du tonus réflexe du *crureus* et du *vastus internus*, il peut souvent s'obtenir quelques secondes après la section de la moelle pour disparaître et ne revenir qu'après des jours ou même des semaines.

» Chez quelques singes, comme chez le chat et le chien, les réflexes rotuliens peuvent ne pas même être abolis temporairement par la section et je les ai vus maintenus après la section pratiquée à différentes hauteurs.

» Cet état languissant des réflexes, décrit plus haut, peut persister des heures et des jours, à l'inverse de ce qui existe chez les chiens et les chats.

» Le sphincter de l'anus garde quelque tonus et n'est pas relâché; pas de trouble de la défécation ; mais, en sectionnant assez bas, on peut observer de la rétention d'urine, rendant nécessaire le cathétérisme. Mais, à la longue, la vessie peut se contracter.

» Pour obtenir la flexion de la jambe, un moyen est l'application d'une éponge froide sur la plante du pied.

» Peu à peu, la situation s'améliore et l'on peut obtenir des mouvements réflexes par l'excitation de points de plus en plus nombreux. Mais, lorsque l'on a atteint un certain degré d'excitabilité, encore bien faible, les progrès s'arrêtent et l'on n'observe plus de changements après cinq à six mois. »

Brauer (1) a sectionné le moelle, chez deux singes, au niveau du huitième segment dorsal et il a observé un retour rapide des réflexes. Bruns (2) pense que la différence entre l'époque de réap-

---

(1) Brauer. Der Beziehungen der Rukmarksquerlaesion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. (*Münchener méd, Wochenschr.*, 1899, n° 2.)

(2) Bruns. Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralombaar totalen Quertrennungen der Ruckenmarckes. (*Wiener Klin. Rundschau.*, 1901, n° 1, 2 et 3.)

parition des réflexes varie suivant la hauteur à laquelle on pratique la section ; la lésion à la région cervico-dorsale donnerait lieu à une abolition plus durable que la section à la région dorsale inférieure.

Nous avons pratiqué la LIGATURE de la moelle,chez deux singes (bonnets chinois), au niveau de la région dorsale supérieure et nous avons observé, dans les deux cas, une abolition totale des réflexes, tant cutanés que tendineux. L'un de ces animaux a été présenté, six jours après l'opération, à la Société belge de Neurologie et nos collègues ont pu se convaincre que toute tentative, pour obtenir une réaction réflexe, était infructueuse. L'attouchement de la peau de la face palmaire des mains postérieures ne donnait lieu qu'à des mouvements *mécaniques* des doigts. Nous nous demandons si les auteurs, qui ont signalé la réapparition des réflexes cutanés presque immédiatement après l'opération, n'ont pas été victimes de cette erreur et n'ont pas pris pour des mouvements réflexes, la légère flexion des doigts que l'on obtient mécaniquement en frottant la face palmaire des mains et que l'on peut, du reste, obtenir aussi sur le cadavre de l'animal.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons affirmer que, quatre et trois semaines après la ligature de la moelle, nos singes ne présentaient encore le retour d'aucun réflexe clinique.

Au contraire, la piqûre profonde de la plante du pied donnait, chez l'un d'eux, lieu à une certaine rétraction de la jambe.

La paralysie flasque du train postérieur nécessitant des lavages phéniqués journaliers, nous avons remarqué, huit à dix jours après l'opération, des réactions réflexes, provoquées par la manipulation des membres paralysés. Au cours de ces lavages, nous avons observé une flexion assez énergique de la cuisse sur le bassin ; cette flexion persistait tant que durait le lavage. Elle disparaissait progressivement par la suite.

Désirant nous rendre compte de la cause exacte de cette réaction réflexe, nous avons pratiqué, avec un linge sec, les mêmes excitations que nous avions coutume de produire lors de nos lavages. Ces excitations consistaient non seulement en attouchements légers de la peau, mais encore en frottements énergiques, en malaxations, avec déplacement des segments de membres, comme on le fait pour obtenir un bon lavage.

Cette manœuvre donna lieu, chez nos deux animaux, à une flexion réflexe analogue à celle que nous avions obtenue par le lavage, flexion lente, progressive semblant dépendre de l'addition des nombreuses excitations cutanées et profondes résultant de cette opération. Comme pour le lavage, la flexion disparut ensuite insensiblement.

Par la suite, cette réaction réflexe s'accentua de jour en jour, chez les deux animaux opérés.

A ce moment, alors que les réflexes cutanés et tendineux étaient absents, nous avons obtenu une flexion légère et rapide des deux membres inférieurs en trempant *brusquement* les mains inférieures de l'animal dans de l'eau très froide ou très chaude. Cette flexion pouvait être obtenue deux ou trois fois, par la répétition de l'immersion brusque; ensuite elle s'affaiblissait et devenait imperceptible.

La flexion, produite par le contact subit de l'eau froide ou chaude, différait sensiblement de celle provoquée par les manipulations complexes du lavage : la première était rapide et cessait vite, tandis que la seconde était plus lente et augmentait progressivement tant que duraient les excitations.

C'est là un phénomène analogue à celui observé, chez le singe, p Sherrington (1) : « Pour obtenir la flexion de la jambe, dit cet auteur, un moyen est l'application d'une éponge froide sur la plante du pied ».

Sano (2) a remarqué une manifestation semblable chez l'homme, à la suite de lésion transversale complète de la moelle.

« On constate, en pansant les escharres, dit-il, et en lavant l malade, que l'eau chaude et l'eau froide provoquent des contractions fibrillaires dans les muscles, particulièrement dans le quadric p. fémoris; ces manifestations ressemblent aux contractions idiomusculaires. »

Bien que les résultats soient contradictoires, il est facile de se convaincre qu'il existe, entre les lapins, les chiens et les singes, une différence très grande dans l'état des réflexes, à la suite des lésions transversales complètes de la moelle. Chez les premiers, l'exagération est une règle sans exception ; chez les derniers, l'abolition, loin d'être exceptionnelle, est la règle et persiste quelquefois très longtemps

5° *Chez l'homme, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes tendineux et cutanés.*

Les travaux d'ensemble de Van Gehuchten et de Bruns nous permettent de soutenir cette opinion; ces auteurs, après avoir réuni

---

(1) SHERRINGTON. *Loc. cit.*

(2) SANO. Le mécanisme des réflexes, abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée. (*Journal de Neurologie*, 1898, n° 5, p. 319.)

les cas les plus typiques, dus à Kadner (1), Weiss (2), Bastian (3), Schwarz (4), Kahler et Pick (5), Tooth (6), Thorburn (7), Bowlby (8), Jackson (9), Bruce-Clark (10), Herter (11), Van Reuseliaer (12), Fergusson (13), Bruns (14), Hitzig (15), Egger (16), Hoche (17), Habel (18), Marinesco (19), Brasch (20), font la critique des observations invoquées contre la théorie de Bastian.

---

(1) KADNER. Zur Casuistik der Ruckenmarks-Compression. (*Wagner's Archiv für Heilkunde*, 1876.)

(2) WEISS. Beitrage zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. (Medicinische Jahrebücher der K. K. Gesellschaft in Wien, 1878.)

(3) BASTIAN. Complete transverse softening involving the mid-dorsal region of the spinal cord. (*Quain's Dictionary of the Medicine*, 1882, p. 1480.) — Paralyses cerebral bulbar and spinal. London, 1886, p. 216-229. — On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. (*Medical chirurgical transactions*, London, 1890, p. 151-217.)

(4) SCHWARZ. Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1882, Bd. 13, p. 621-655.)

(5) KAHLER et PICK. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems. (*Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. 10, 1880.)

(6) TOOTH. A contribution to the topographical Anatomy of the spinal cord. (St-Barthalomerv's Hospital Reports London, vol. XXI, 1885, p. 137-142.)

(7) THORBURN. Injuries to the cervical Region of the spinal cord. (Brain, January, 1887.) — Spinal localisations as indicated by spinal injuries. (Brain, 1888.) — A contribution to the surgery of spinal cord. (London, 1889.) — The reflexes in spinal injuries. (*Medical Chronicle*, May 1892.)

(8) BOWLBY. On the condition of the reflexes in cases of injury to the spinal cord (*Medical chirurgical transactions*, London, 1890, p. 313-325.)

(9) JACKSON. Neurological fragments. (*British medical Journal*, Mars 1892, p. 487-492.)

(10) BRUCE CLARK. St-Thomas Hospital Report, 1891 (?). (Cité d'après Bruns.)

(11) HERTER. Clinical and pathological observations on cases of injury of the cervical spinal cord. (*Journal of nervous and Mental disease*, vol. XVI, p. 317-337.)

(12) VAN REUSELLAER. The pathology of the caisson diseases. (*New-York medical Record*, 1892. Cité d'après Bruns.)

(13) FERGUSSON. *New-York medical Record*, 1892. (Cité d'après Bruns.)

(14) BRUNS. Ueber einen Fall totaler traumatis. Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXV, Hft. 3, 1893, p. 759-825.)

(15) HITZIG. XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. (*Archiv f. Psychiatrie* Bd. XXVI, 1894, p. 587.)

(16) EGGER. Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXVII, 1895, p. 129-171.)

(17) HOCHE. Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXVIII, 1896, p. 510-542.)

(18) HABEL. Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXIX, 1896, p 25-60.)

(19) MARINESCO. Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. (*Semaine méd.*, 13 avril 1898.)

(20) BRASCH. Hoher Querschnitts Durchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenen Patteilarreflexen. (*Deutsche med. Wochenschrift Vereinsbeilage*, 7 juin 1899, p. 123.)

Bruns démontre, entre autres, que les cas de Gerhardt (1), Schultze (2), Furbringer (3), Tooth (un cas), Sénator (4) et Brissaud (5), sont défectueux et concernent des lésions incomplètes de la moelle.

Il prouve, au contraire, que les cas publiés par Egger, Hoche, Habel, Senator (un cas), Marinesco, Brasch et Bruns, sont accompagnés d'examens microscopiques irréfutables, démontrant que l'abolition des réflexes, consécutive aux lésions transversales de la moelle, n'est pas due à une lésion anatomique des cellules lombaires.

Les cas, dans lesquels on a observé des lésions des cellules motrices lombaires (Francotte (6), Oppenheim et Siemerling (7), Westphal (8), Brissaud), ne prouvent pas que cette altération est nécessaire pour produire l'abolition des réflexes, mais seulement que cette lésion est une des causes de la flaccidité.

Ajoutons à cette nomenclature, déjà bien suffisante, les trois cas observés par Sano et dans lesquels notre distingué collègue à constaté l'intégrité des cellules motrices du renflement lombaire, en même temps que la chromatolyse des grandes cellules de la colonne de Clarke et des cellules des cordons.

Voici quatre cas, non moins typiques, que nous avons eu l'occasion d'observer :

I. Homme, âgé de 31 ans, camionneur, tombe d'un talus (11 avril 1898) et présente une anesthésie et une paralysie complète de la partie inférieure du corps, remontant jusqu'à environ la quatrième ou cinquième apophyse épineuse dorsale. Abolition complète des réflexes tendineux et cutanés; rétention d'urine et des matières fécales. Pas de fièvre. Six jours après, la piqûre profonde de la plante du pied donne lieu à la rétraction de la jambe. Les autres réflexes sont toujours abolis. Le malade meurt au dix-neuvième jour de sa maladie.

Autopsie. — Fracture de la quatrième vertèbre dorsale avec destruction complète de la moelle. L'examen du renflement lombaire, par la méthode de Nissl, dénote l'intégrité des cellules motrices et la chromatolyse des cellules de Clarke.

---

(1) GERHARDT. Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. (XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. — *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXVI, 1894, p. 597. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, Bd. VI, p. 127.)

(2) SCHULTZE. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XIV.

(3) FURBRINGER. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898, n° 34.

(4) SENATOR. *Zeitschrift f. Klinische med.*, 1898.

(5) BRISSAUD. *Archives de Neurol.*, 1898.

(6) FRANCOTTE. *Annales de la société médico chir. de Liège*, 1888.)

(7) OPPENHEIM et SIEMERLING. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XVIII.

(8) WESTPHAL. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XXX.

II. Homme, 22 ans, atteint, depuis quatre ans, de mal de Pott au niveau de la deuxième dorsale. Exagération des réflexes tendineux et cutanés au dessous de la lésion (2 septembre 1899), hyperesthésie et parésie remontant jusqu'à la ligne mamillaire.

Paralysie subite avec anesthésie et abolition des réflexes tendineux et cutanés (4 décembre 1899). Rétention d'urine et des matières fécales. Affaiblissement graduel; mort, trois semaines après, sans avoir présenté de fièvre et après avoir eu, jusqu'au bout, l'abolition des réflexes.

Autopsie. — Effondrement vertébral (troisième dorsale), destruction complète de la moelle à ce niveau. L'examen histologique du renflement lombaire, fait par la méthode de Nisll, fait constater l'intégrité des cellules motrices et la chromatolyse des cellules de Clarke.

III. Homme, 28 ans, atteint, depuis six ans, de carie vertébrale au niveau de la cinquième dorsale. Au début, parésie et hyperesthésie de la partie inférieure du corps, exagération des réflexes tendineux et cutanés (5 septembre 1899). Progressivement, les réflexes s'affaiblissent, la parésie s'accentue, l'hyperesthésie diminue; finalement paralysie et anesthésie complètes de toute la partie du corps sous-jacente à la lésion. Abolition complète des réflexes tendineux et cutanés. Rétention d'urine et des matières fécales; pas de fièvre, pas d'escharres (5 janvier 1900). La piqûre profonde de la plante du pied provoque un mouvement de rétraction. Mort subite deux mois après.

Autopsie. — Tumeur comprimant la moelle, au point de la réduire au volume d'un ruban de 2 millim. d'épaisseur sur 2 centim. de large (cinquième dorsale); destruction complète du tissus médullaire en cet endroit. Pas d'altération des cellules des cornes antérieures de la région lombaire; chromatolyse des cellules de Clarke.

IV. Femme, 22 ans, atteinte, depuis trois ans, de carie vertébrale au niveau de la septième dorsale; parésie des parties sous-jacentes, diminution de la sensibilité, exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés (juin 1900). Brusquement, paralysie et anesthésie complètes avec abolitions de tous les réflexes. Incontinence d'urine et des matières fécales, fièvre, délire, état semi-comateux, escharres. Mort neuf jours après l'accident.

Autopsie. — Effondrement de la septième vertèbre dorsale, destruction complète de la moelle à ce niveau. Histologiquement, chromatolyse très accentuée de toutes les cellules du renflement lombaire.

Dans les trois premiers cas, la lésion transversale n'a donné lieu à aucune altération des cellules motrices : il n'y avait pas infection Dans le quatrième, l'état général a été très entrepris, la fièvre, le délire, l'incontinence des excrétas, les escharres, dénotaient, du vivant de la malade, l'altération rencontrée dans la région lombaire.

Malgré ces nombreux documents, d'après lesquels il parait établi que la lésion transversale complète de la moelle donne lieu à l'abolition des réflexes, Strumpell et Jendrassik croient devoir réserver leur opinion.

« La notion des voies réflexes spinales, dit Strumpell (1), est cependant aussi un fait anatomique. Si nous pouvons admettre avec certitude que les prolongements émanés des racines postérieures, se rendent aux cellules motrices des cornes antérieures, nous devons bien croire que ces fibres ont une fonction physiologique spéciale et cette fonction ne peut être que réflexe.

« Avec les beaux mots de tonus réflexe (Reflexhemmung) et de voies réflexes (Reflexbahnung), nous pouvons facilement édifier une théorie spéciale pour expliquer chaque fait particulier. Mais la signification de ces théories est peu considérable. Il est préférable d'attendre que nos connaissances, concernant ces phénomènes soient plus exactes ».

Jendrassik (2) pense que l'abolition des réflexes est due à une lésion de la moelle lombaire, non décelable par nos moyens actuels d'investigation. Il parle notamment de troubles circulatoires, produits par la compression des artères spinales antérieures et postérieures.

« Quant à l'origine de cette altération secondaire de la moelle lombo sacrée, dit-il, nous en trouvons plusieurs opinions. Sano croit que ces altérations subséquentes sont d'origine périphérique ; ce seraient les eshcarres et l'empâtement environnant, atteignant les muscles, qui détermineraient les altérations centrales. Westphal soupçonne, dans la majorité des cas, les toxines des produits tuberculeux de la spondylite. Tout en admettant ces hypothèses, je voudrais attirer l'attention sur une possibilité, que j'avais mentionnée déjà dans un de mes travaux, et que j'estime avoir une grande importance en la matière. C'est l'influence du foyer primaire de la lésion sur la circulation du sang dans la moelle. La luxation d'une vertèbre, avec écrasement de la moelle, la pression d'une tumeur, la pachyméningite, même les scléroses, etc., peuvent empêcher la circulation dans les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs, la moelle ne recevra dorénavant du sang que par les anastomoses avec les artères intercostales. Naturellement ce ralentissement de la circulation est très différent dans les divers cas, il

---

(1) STRUMPELL. Zur Kenntniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. *Deutsche Gestreh. f. Nervenh.*, B. XV, 1899, p. 271.)

(2) JENDRASSIK. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIIIe Congrès intern. de méd., Paris, 1900. — *Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 165.)

peut même y avoir des différences individuelles, selon le calibre des vaisseaux, mais on pourrait facilement comprendre, par la résultante ischémie, l'abaissement temporaire ou même permanent de l'irritabilité des cellules. Encore, dans ces états extrêmement pénibles, quelquefois les réflexes rotuliens persistent, comme les derniers foyers restés indemnes, si, par hasard, leur centre se trouve mieux arrosé par le sang.

» Nous pouvons donc conclure que l'abolition des réflexes tendineux, dans les cas de lésion des parties supérieures de la moelle, prouve une altération des éléments de la moelle lombaire; cette altération peut cependant n'être que transitoire; ainsi, dans ces conditions, le signe de Westphal n'est nullement un symptôme absolu de la division de la moelle. »

Cette opinion n'est pas neuve, elle a été formulée déjà par Vulpian (1) : « Ainsi que je viens de le dire, écrit ce physiologiste, une lésion traumatique, siégeant au-dessus du renflement, au niveau du milieu de la région dorsale, ou même plus haut, peut déterminer une abolition complète et définitive de la réflectivité de toute la partie inférieure de la moelle.

» Bien que les artères intercostales et lombaires fournissent des rameaux médullaires, la lésion, en comprimant ou en déchirant les artères spinales au point même où elle atteint la moelle, peut déterminer un tel trouble dans la circulation de la région inférieure de cet organe, que l'irrigation sanguine y devienne insuffisante pendant un temps assez long et que les modifications dont j'ai parlé se produisent dans la substance grise de cette région. »

La région lombaire de la moelle est irriguée par les artères spinales antérieures et postérieures; la spinale antérieure, branche de l'artère basilaire du cerveau, parcourt le sillon longitudinal antérieur, jusqu'à l'extrémité de la moelle; sur son trajet, elle reçoit, dans l'intervalle des vertèbres, des rameaux des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées, qui viennent la renforcer.

Les spinales postérieures proviennent de la spinale antérieure, des vertébrales, des intercostales, des lombaires et des sacrées.

En ce qui concerne la région lombaire, l'artère rénale fournit particulièrement des branches anastomotiques (Soulé).

Il s'ensuit que le renflement lombaire de la moelle est irrigué,

---

(1) VULPIAN. Physiologie de la moelle épinière. (*Dict. des sciences méd.*, t. VIII 3 série, 1894, p. 509.)

d'une part, par les artères spinales, d'autre part, par l'aorte abdominale. Dans ces conditions il paraissait logique d'admettre, ainsi que Vulpian l'a fait, que la compression des artères vertébrales pouvait donner lieu à un arrêt fonctionnel du renflement lombaire. A première vue, en effet, il semble logique d'admettre que ces artères jouent le principal rôle dans la vascularisation médullaire.

Nous allons voir qu'il n'en est rien et que c'est, au contraire, l'aorte abdominale qui est indispensable au fonctionnement de la partie inférieure de la moelle.

Dès 1667, Stenon (1) et Swammerdam (2) démontrèrent que l'occlusion de l'aorte abdominale provoque des paralysies des extrémités inférieures. Ces recherches, reprises par Brunner, Albrecht von Haller (3), Lorry, Lecat (4), Bichat, Segalas (5), Flourens (6), Longet (7), Stannius (8), Schiff (9), Brown-Séquard (10), du Bois-Reymond (11), Nothnagel (12), Vulpian (13), Singer (14), Spronck (15), Frédéricq (16), Colson (17), Munzer et Wienner, Sarbo (18),

---

(1) STENON. Element myologiæ specimen cui accidunt canis carchariae dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere. (Amsterdamiæ, 1667, p. 109.)

(2) SWAMMERDAM. Tractatus de respiratione. (Lugd. Batav., 1667, p. 61.)

(3) HALLER. Deux mémoires sur le mouvement du sang. (Lausanne, 1756, p. 53.)

(4) LECAT. Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire. (Berlin, 1756, p. 9 et 14.)

(5) SEGALAS D'ETCHEPARE. In Magendie. (*Journ. de physiol.*, 1824, IV, p. 287.)

(6) FLOURENS. Recherches expériment. sur les propriétés et fonctions du système nerveux. (Paris, 1840.)

(7) LONGET. Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris, 1842.

(8) STANNIUS. Untersuchungen über die Leitungsfahigkeit der Muskeln und Todtenstarre. (*Arch. f. physiol. Heilk.*. 1852, p. 1.)

(9) SCHIFF. Muskel und Nerven Physiologie, 1859, p. 102.

(10) BROWN-SÉQUARD. Leçons sur les différentes formes de paralysies des membres inférieurs. (Paris, 1864.)

(11) DU BOIS-REYMOND. Abanderung den Stenson'scher Versuches für Vorlesungen. (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1880, p. 639.)

(12) NOTHNAGEL. Zur lehre der Kinischen Krampfe. (*Archiv. f. pathol. Anat.*, 1870.)

(13) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. (Paris, 1866.)

(14) SINGER. Ueber die veranderungen am Ruckenmark nach Zeitweiser Verschliessung der Bauch aorta. (Sitzung d. Kais. Akad. Wissens., Wien, 1888.)

(15) SPRONCK. Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe. (*Archiv de physiol.*, 1 janvier 1888.

(16) FRÉDÉRICQ. L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière. (*Travaux de laboratoire*, Liége, III, 1899-90.)

(17) COLSON. Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique. (*Travaux du laboratoire de Frédéricq*, Liege, III, 1889-90.)

(18) SARBO. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 664.

Juliusburger (1), Marinesco (2), Lamy (3), Ballet et Dutil (4), Rothmann (5), De Buck (6), Soulé (7), établissent nettement que la ligature de l'aorte abdominale donne naissance à des altérations médullaires très profondes, pouvant aller jusqu'à la destruction complète du tissu nerveux.

Ces expériences démontrent donc que l'irrigation, fournie par l'aorte, est indispensable au fonctionnement du renflement lombaire et que la vascularisation des artères spinales est insuffisante à compenser l'anémie dépendant de l'interruption de la circulation aortique.

Pour établir plus nettement l'importance secondaire de la circulation fournie par les artères spinales, et pour répondre à cette objection, émise par Vulpian et reprise par Jendrassik, que la compression de la moelle cervico-dorsale peut donner lieu à un arrêt fonctionnel du segment inférieur, nous avons pratiqué un certain nombre de LIGATURES de la moelle cervico-dorsale chez des lapins, des chiens et des singes.

Nous avons opéré nos lapins sans anesthésie, ce qui n'offre aucun inconvénient, alors qu'au contraire l'emploi des hypnotiques nous a souvent donné des accidents mortels ; nous incisons largement les tissus et, lorsque la colonne vertébrale est mise à nu, nous la brisons en la saisissant, par les apophyses épineuses et transverses, à l'aide d'une pince gouge. Avec un peu d'habitude, on arrive facilement à dénuder une partie de la moelle, *sans blesser cet organe* ; dès qu'une ouverture est faite, nous l'aggrandissons progressivement à l'aide du même instrument. Dans les cas où le canal vertébral est trop résistant, nous nous servons d'une scie courbe pour faire la première ouverture et nous aggrandissons (8), comme précédemment, la brèche

(1) JULIUSBURGER. *Neurol. Centralb.*, 1896, p. 386.

(2) MARINESCO. Congrès intern. de méd. Moscou, 1897.

(3) LAMY *Archives de physiologie*, 1897, p. 184.

(4) BALLET et DUTIL. Sur les lésions des cellules spinales consécutives à l'anémie de la moelle par compression ou ligature de l'aorte. (Congrès des neurologistes français, Nancy, 1896.)

(5) ROTHMANN. Ueber Ruckenmarksveranderungen nach abkernnung der aorta abdominalis beim Hunde. (*Neurol. Centralb.*, 15 jan. 1899.)

(6) DE BUCK. Lésions des cellules sous l'influence de l'anémie aigue. (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1900.)

(7) SOULÉ. Contribution à l'étude expérimentale des troubles fonctionnels et des altérations médullaires consécutifs à la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez le chien. (Thèse Bordeaux, 1899.)

(8) Nous recommandons de se servir d'un fil de soie très fort et bien souple, afin que la ligature puisse être pratiquée solidement, sans craindre la rupture du fil. Il faut, pour obtenir l'interruption complète des fonctions médullaires, que le nœud soit fait très énergiquement. Il nous est arrivé, dans les cas dans lesquels nous avions serré insuffisamment la ligature ou bien lorsque nous avions fait usage d'un crin de Florence (dont la rigidité empêche une ligature complète), d'observer, par la suite, le retour partiel de la motilité volontaire dans l'un ou l'autre membre.

osseuse, à l'aide de la pince. Après avoir bien dénudé la moelle, nous passons, en dessous d'elle, un fil de soie assez fort, à l'aide d'une aiguille courbe, introduite par le bout non tranchant ; puis nous ligaturons *fortement* la moelle recouverte des méninges. Cette ligature, bien faite, interrompt toute communication médullaire. Au cours de l'opération, nous nous efforçons de perdre le moins de sang possible : au début, il nous est arrivé de voir mourir des animaux par hémorrhagie ; actuellement nous pratiquons cette opération presque sans hémorrhagie. Pour cela, nous opérons plus doucement, en ayant bien soin de nous arrêter chaque fois qu'un écoulement de sang se produit ; les hémorrhagies cutanées et musculaires sont arrêtées soit par le tamponnement, soit par la ligature ; les hémorrhagies osseuses, qui autrefois affaiblissaient fortement nos sujets, s'arrètent rapidement par le simple tamponnement, fait immédiatement et maintenu patiemment jusqu'à l'arrêt complet de l'écoulement sanguin.

Chez le lapin, nous avons obtenu, par la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure :

Comme *phénomènes immédiats* : une abolition complète du tonus des muscles volontaires, une exagération du tonus des sphincters, l'abolition des réflexes cutanés et l'exagération des réflexes tendineux.

L'abolition du tonus musculaire volontaire se manifeste par une flaccidité complète ; les membres postérieurs pendent comme des loques, sans consistance ancune. Le tonus des sphincters est, au contraire, exagéré, il se manifeste par la rétention des excrétas. Les réflexes cutanés sont abolis : c'est en vain que l'on chatouille la face inférieure des orteils, pour provoquer une flexion, si minime soit-elle. Au contraire, la percussion des tendons nous a constamment donné une contraction *violente*.

Nous entendons par réflexes cutanés, ceux que l'on provoque pas l'excitation légère de la peau ; par exemple, la flexion des orteils, sous l'influence du chatouillement de la face plantaire des doigts ou l'abaissement de la queue par le frolement du périné ou de l'anus. Nous insistons sur cette distinction parce que, immédiatement après l'opération, alors que les réflexes cutanés vrais sont encore absents, on peut, par la piqûre *profonde* de la plante du pied, obtenir une extension, une flexion des orteils ou même une rétraction de la jambe.

Phénomènes tardifs. Après quarante-huit heures, nous avons pu nous convaincre que l'abolition du tonus des muscles volontaires n'est plus complète : leur consistance n'est pas normale, mais elle ne donne pas, non plus, l'impression d'une flaccidité absolue. Il

suffit de soulever le membre paralysé pour y percevoir une trémulation assez énergique et continue. Si l'on soulève l'animal, on voit que ses membres postérieurs ne sont plus aussi pendants qu'au début; tandis qu'alors la jambe prolongeait la cuisse en ligne droite, en ce moment, elle se maintient dans un léger état de flexion. (Voir page 21.)

Le tonus sphinctérien est toujours exagéré.

Les réflexes cutanés commencent à reparaître : le chatouillement de la face inférieure des orteils donne lieu à une légère flexion.

Les réflexes tendineux sont toujours très forts.

N'ayant pu conserver nos animaux au delà de soixante heures, nous n'avons pu observer ce qui se passait ultérieurement.

Des chiens (1) opérés dans les mêmes conditions, ont présenté des phénomènes analogues : ici encore, il y a d'abord eu abolition du tonus des muscles volontaires, exagération du tonus des sphincters, abolition des réflexes cutanés, exagération des réflexes tendineux.

Ici encore, nous avons obtenu quelquefois un mouvement réflexe par la piqure *profonde* de la plante du pied.

Puis le tonus musculaire s'est relevé progressivement, jusqu'à une certaine limite qu'il n'a plus dépassée; l'exagération du tonus sphinctérien s'est dissipée, plus vite que chez le lapin; les réflexes cutanés ont reparu, mais ils sont toujours restés inférieurs à la normale; l'exagération des réflexes tendineux a persisté.

Chez le singe (2), la ligature de la moelle, à la région dorsale supérieure, donne lieu à une paralysie absolument flasque ; les muscles, privés de toute tonicité, sont complètement mous; les jambes pendent en ligne droite sur les cuisses. Tous les réflexes, tant cutanés que tendineux, sont *abolis*.

(1) Chez les chiens, l'anesthésie est obtenue par l'action combinee de la morphine et du chloroforme. Une heure avant l'opération, nous injectons, sous la peau, une dose de cinq milligrammes de morphine par kilogramme du poids du corps. L'animal, déjà rendu très somnolent par ce procédé, est ensuite insensibilisé complètement par une dose, relativement minime, de chloroforme. Nous évitons, autant que possible, de donner trop de chloroforme, car nous avons quelquefois tué nos chiens en voulant les anesthésier trop profondément. L'injection préalable de morphine permet d'opérer sans douleur en ne dépassant pas la dose non mortelle de chloroforme. Nous avons essayé la chloralose, recommandée par Richet, mais nous l'avons abandonnée à cause de l'hyperexcitabilité réflexe qu'elle produit.

(2) Chez le singe, nous provoquons l'anesthésie, comme chez le chien, par l'association de la morphine et du chloroforme. Une injection sous-cutanée de cinq milligrammes de morphine par kilogr du poids du corps, faite une heure avant l'operation, permet d'opérer sans douleur, grâce à quelques gouttes de chloroforme. Nos singes ont eu les yeux ouverts pendant tout le temps de l'intervention chirurgicale et ils n'ont manifesté aucune douleur. Immédiatement après l'opération, ils étaient parfaitement éveillés et circulaient sans peine.

Le lendemain, l'atonicité des membres postérieurs est un peu moins prononcée; la flaccidité musculaire est moins complète et, lorsqu'on soulève l'animal par les épaules, les jambes sont très légèrement fléchies sur les cuisses. Les jours suivants, bien que la tonicité musculaire augmente encore un peu, elle ne dépasse cependant pas une certaine limite; lorsque l'animal circule, ce qu'il fait assez adroitemeut à l'aide de ses mains antérieures, les jambes ne pendent plus en extension aussi accentuée qu'au début; elles restent légèrement fléchies, dans une position se rapprochant de la normale. (Voir page 22.)

Chez l'un des singes opérés, nous avons obtenu, une quinzaine de jours après l'opération, une légère rétraction des membres inférieurs sous l'influence de la piqûre profonde de la plante du pied. Chez nos deux animaux, nous avons observé la flexion sous l'influence de l'immersion brusque des mains inférieures dans de l'eau très froide ou très chaude. (Voir page 88.)

Chez tous deux, les réflexes cliniques sont, actuellement encore, absents (quatre semaines après la ligature).

Nous avons fait cette expérience chez cinq lapins et trois chiens et, chaque fois, les réflexes tendineux ont existé dès le début. Dans ces conditions, il nous parait difficile d'admettre que, chez les singes, l'abolition des réflexes puisse être attribuée aux troubles circulatoires; d'autant plus qu'elle a été observée très fréquemment par Sherrington à la suite de la section de la moelle.

Afin de compléter ces recherches, nous avons examiné, par la méthode de Nissl, le renflement lombaire de deux lapins ayant survécu 24 et 48 heures au traumatisme, nous n'avons constaté aucune altération des cellules motrices.

Il nous parait donc bien établi que la partie lombaire de la moelle, est irriguée, *avant tout*, par l'aorte abdominale, dont la ligature provoque constamment l'abolition des réflexes et l'altération profonde des cellules nerveuses, et que les artères spinales, dont la ligature ne donne lieu à aucune modification des réflexes ni à aucune altération cellulaire, ont une importance tout à fait secondaire.

L'objection formulée par Vulpian et Jendrassick, n'est donc pas fondée et, pour notre part, nous n'hésitons pas à croire que la gêne circulatoire, provoquée par la compression de la moelle à la région cervico-dorsale, n'est pour rien dans les modifications des réflexes que l'on observe consécutivement.

6° Les lésions destructives de l'écorce cérébrale motrice donnent lieu, chez tous les animaux, à une exagération plus ou moins mar-

que des réflexes tendineux et, chez quelques-uns d'entre eux, à un affaiblissement des réflexes cutanés.

De nombreux physiologistes ont remarqué que l'ablation complète des lobes cérébraux donne lieu, chez la grenouille, les poissons et le triton, à l'exagération de la réflectivité.

Chez le chien, nous avons observé, à la suite de l'enlèvement du gyrus sigmoïde droit, en même temps que l'hypotonie signalée précédemment, une légère exagération des réflexes tendineux, à gauche ; les réflexes cutanés ne paraissaient par influencés par cette opération. L'animal a survécu dix jours.

Chez un singe, auquel nous avons enlevé la zone motrice du coté droit, nous avons obtenu, du côté gauche, une exagération plus notable des réflexes tendineux et une abolition momentanée des réflexes cutanés. Une demi heure après l'opération, les premiers étaient déjà très nets tandis que les seconds n'étaient pas perceptibles. Ce n'est que 24 heures après l'opération que nous avons pu constater des mouvements de flexion par le chatouillement des orteils.

Sherrington a observé, dans les mêmes conditions, l'abolition immédiate des réflexes cutanés et, peu de temps après l'opération, une exagération du réflexe patellaire.

Chez l'homme, la clinique prouve que les lésions de la zone motrice donnent lieu, d'une façon permanente, à l'exagération des réflexes tendineux et à une diminution plus ou moins grande des réflexes cutanés. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce fait à propos de l'état des réflexes dans l'hémiplégie.

7° *Les lésions destructives étendues du cervelet entraînent l'exagération des réflexes tendineux.*

Ce fait est généralement admis par les physiologistes, même par ceux qui croient à l'influence excitatrice du cervelet sur le tonus musculaire. Luciani, Ferrier et Russell ont, tous trois, observé l'exagération des réflexes tendineux à la suite des ablations cérébelleuses. Thomas signale le même phénomène dans son étude récente et très complète.

La pathologie du cervelet nous fournit les mêmes indications : « Parmi les symptômes que l'on rencontre dans les affections du cervelet, dit Marinesco (1), il y en a un remarquable, sur lequel l'Ecole anglaise attire l'attention : nous voulons parler des modifications du réflexe rotulien. Comme nous l'avons déjà dit, on a trouvé ce réflexe exagéré du côté de la lésion. Or, ce fait a été

(1) Marinesco. Physiologie du cervelet et ses applications à la neuropathologie. (Lettres d'Angleterre. — *Semaine méd.*, 1896, p. 214.)

vérifié dans un certain nombre d'observations cliniques récentes. Il existait dans deux cas de Macewen, dans celui d'Anderson, dans celui d'Aclaud et Ballance, enfin dans celui de Dean. Le mécanisme intime de ce phénomène nous échappe actuellement, mais il semble résulter, des faits cliniques et expérimentaux, qu'il est, comme la faiblesse musculaire, sous la dépendance de la lésion du cervelet. Tout au moins, ainsi qu'il résulte de l'opinion de H. Jackson, Bastian, Gowers, des expériences de Russel, Ferrier et Turner, l'exagération des réflexes est-elle intimement liée au cervelet. »

* * *

1° Le fait que la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition de tous les réflexes, chez tous les animaux, démontre que les impressions, transmises par ces racines, sont nécessaires à la production de ces réflexes.

Si cette expérience pouvait être réalisée chez l'homme, nous croyons qu'il en serait de même.

La maladie qui se rapproche le plus de cette lésion expérimentale est, sans contredit, le tabes; on observe, en effet, dans cette affection, un affaiblissement et une abolition précoces des réflexes tendineux. En ce qui concerne les réflexes cutanés, il n'en est pas tout à fait de même : comme nous le verrons bientôt, ceux-ci sont souvent conservés alors que les premiers sont abolis.

2° Le fait que la section de la moelle cervicale, chez la grenouille, donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion, prouve que les voies réflexes n'ont pas été sectionnées.

Nous pouvons admettre que, chez la grenouille, les réflexes résultent, comme le tonus musculaire, de la transformation, en incitations motrices, des impressions transmises par les racines postérieures aux cellules motrices de la moelle. Le trajet parcouru par l'influx nerveux est donc très simple et peut être schématisé comme suit (fig. 19) :

Pour expliquer que c'est l'exagération des réflexes tendineux et non leur conservation, que l'on observe après la section transversale complète de la moelle, on peut faire valoir que, chez tous les animaux, les mouvements réflexes sont modérés par des centres qui se trouvent au-dessus Ces centres modérateurs, situés, selon Setschenow, dans les lobes optiques de la grenouille, remontent de plus en plus vers la corticalité à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale; nous verrons que, chez le chien et le singe, il en est ainsi en ce qui concerne les réflexes tendineux et

que chez l'homme cette action d'arrêt de l'écorce cérébrale est plus nette encore.

3° Le fait que, chez le lapin et le chien, la section ou la ligature de la moelle cervico-dorsale donne lieu à une exagération immé-

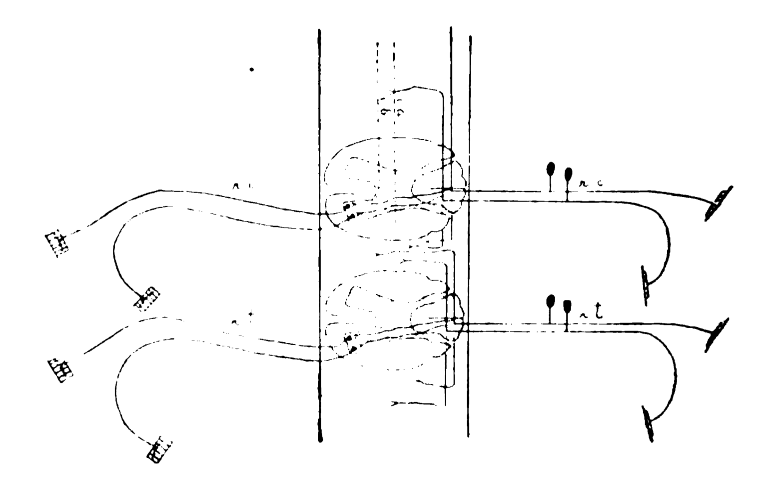


Fig. 19

Réflexes tendineux et cutanés chez la grenouille

r. t. : Reflexes tendineux.
r. c. : Réflexes cutanés.
i. a., i. b. : Inhibition des centres supérieurs.

diate des réflexes tendineux, à l'abolition temporaire et à la diminution permanente des réflexes cutanés, prouve que les voies parcourues par ces deux ordres de réflexes sont différentes

L'exagération précoce des réflexes tendineux permet de croire, comme chez la grenouille, que les voies de ces réflexes sont courtes. L'abolition temporaire des réflexes cutanés et leur diminution définitive, semblent démontrer que ces réactions parcourent, à l'état normal, les voies longues et que, celles-ci étant supprimées, les voies courtes sont susceptibles de suppléer aux fonctions perdues. Ce fait peut être rapproché de ce que nous avons dit concernant le tonus et nous confirme dans cette hypothèse que les voies longues acquièrent plus d'importance à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale et que les voies courtes perdent proportionnellement leur aptitude fonctionnelle.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale, n'est pas le centre des réflexes tendineux et cutanés.

Ce centre est, ainsi que nous venons de le voir, médullaire, pour les réflexes tendineux. Ainsi que nous le verrons plus loin, ce centre médullaire est soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet.

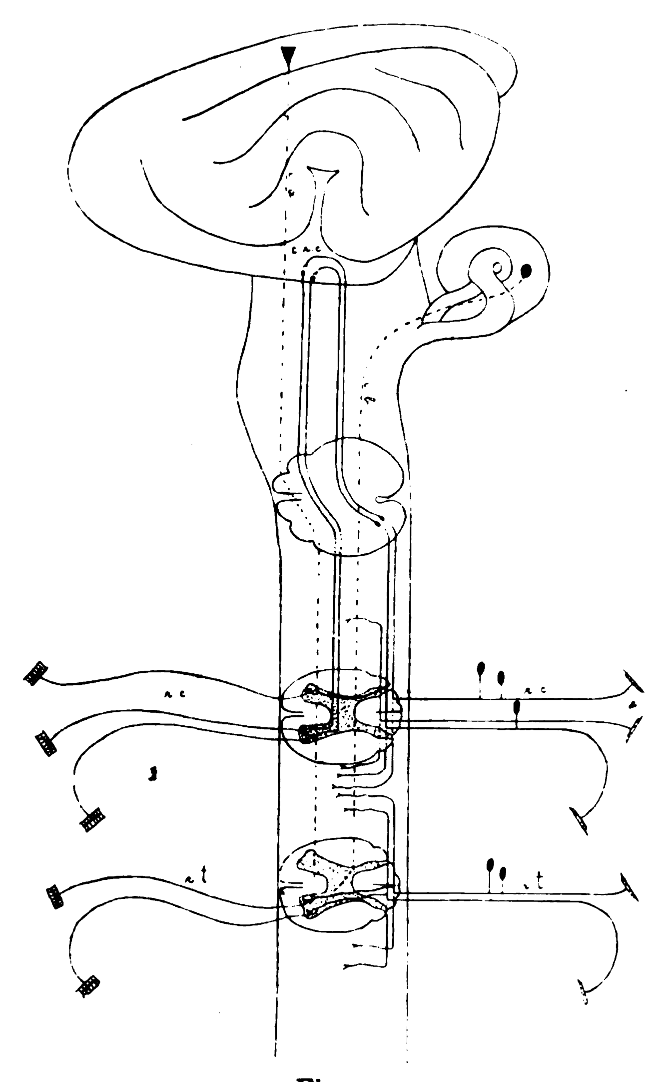


Fig. 20

Réflexes tendineux et cutanés chez le chien

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. c. : Centres mésencéphaliques des réflexes cutanés
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérébelleuse

Le centre des réflexes cutanés doit être sus-médullaire (puisque la section de la moelle abolit momentanément et affaiblit définitivement les réflexes cutanés), il doit aussi être sous-cortical (puisque la décortication ne les modifie pas). Nous croyons qu'il est mésocéphalique (fig. 20).

Le réflexe défensif, provoqué par la piqûre profonde de la plante du pied, existe au moment où les réflexes cutanés sont encore absents. Ce fait n'aurait pas une signification très considérable, s'il ne se présentait pas également chez le singe et chez l'homme, en même temps que l'abolition complète de tous les réflexes cliniques. Si l'on tient compte de cette persistance du réflexe à la piqûre chez les êtres supérieurs, chez lesquels la localisation des réflexes cliniques semble incontestablement encéphalique, on doit admettre que, chez le chien déjà, tandis que les réflexes cutanés parcourent les voies longues, le réflexe plantaire profond se produit par les voies courtes.

4° Ces faits trouvent leur confirmation dans ce que l'on observe, chez le singe, à la suite de la section ou de la ligature de la moelle ; nous avons vu que, d'une manière générale, la conclusion qui ressort des expériences faites chez cet animal, c'est que l'interruption des voies médullaires détermine l'abolition momentanée de la réflectivité, tant tendineuse que cutanée, qui peut reparaître, selon certains auteurs, après quelques heures, mais qui peut aussi rester absente pendant des semaines et des mois.

N'ayant observé, jusqu'à présent, nos singes que pendant quatre semaines, nous ne pouvons dire si les réflexes cutanés reparaitront avant les réflexes tendineux. Actuellement aucun réflexe n'existe.

Bien que Sherringhton et Brauer aient affirmé que les réflexes cutanés reparaissent les premiers, nous ne pouvons, lorsqu'il s'agit d'expériences aussi délicates, accepter cette assertion comme définitivement établie.

Les mouvements des orteils, signalés par ces auteurs, sous l'influence du chatouillement des doigts ou de la plante du pied, sont si insignifiants que nous nous demandons s'ils n'ont pas pris, pour « une légère flexion d'un orteil », le déplacement *mécanique* que l'on obtient en pratiquant ces recherches et qui peut faire croire à un déplacement réflexe.

Nous avons signalé ce fait à nos collègues de la Société belge de Neurologie, en leur présentant un singe opéré depuis six jours, et ils ont pu se convaincre de la possibilité d'une telle confusion.

Nous mentionnerons au Congrès nos résultats ultérieurs, mais nous ne serions pas étonné de voir, chez le singe, comme chez le

lapin et le chien, les réflexes cutanés reparaître après les réflexes tendineux.

Il ne faut pas confondre non plus le réflexe plantaire profond avec les autres réflexes cutanés. Nous avons vu que ce réflexe existe, chez le chien, immédiatement après l'opération, alors que les vrais réflexes cutanés sont encore absents. Nous verrons qu'il existe également chez les paraplégiques par lésion transversale complète de la moelle.

A notre avis, il y a lieu de séparer ce réflexe profond des autres manifestations réflexes cutanées et de pratiquer l'examen de ces derniers par le chatouillement.

L'observation attentive des résultats que nous avons obtenus chez les différents animaux, dont nous nous sommes servis pour pratiquer la ligature de la moelle, nous a donné la conviction que le retard dans la réapparition des réflexes, chez le singe, dépend de cette loi générale que, plus on s'élève dans l'échelle animale, plus les voies longues deviennent importantes dans le mécanisme des actions réflexes.

Nous pensons que, chez le singe, les voies normales des réflexes, tant tendineux que cutanés, sont les voies longues et que, sous l'influence de l'interruption de ces voies, les fibres courtes, dont le rôle fonctionnel est beaucoup moins important que chez la grenouille, le lapin et le chien, ne peuvent suppléer aux fonctions perdues que grâce à une éducation relativement longue.

Les résultats fournis par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale constitue, en partie, le centre des réflexes cutanés (puisque la décortication provoque leur abolition momentanée) ; mais leur réapparition rapide prouve qu'au dessous de cette localisation cérébrale, existe un centre plus important, sus-médullaire (puisque la section où la ligature de la moelle abolit ces réflexes pendant un temps souvent très long).

Aussi croyons-nous que les réflexes cutanés ont leurs centres, chez le singe, avant tout, dans le mésocéphale et accessoirement dans l'écorce cérébrale (fig. 21).

Le centre des réflexes tendineux est sus-médullaire (puisque la section ou la ligature de la moelle produit leur abolition) et sous-cortical (puisque la décortication provoque leur exagération); nous pensons que ce centre est mésocéphalique et qu'il est soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet. Nous dirons, plus loin, à quelle région du mésocéphale nous le plaçons.

Chez le singe, beaucoup mieux que chez le chien, on voit que certains réflexes défensifs parcourent les voies courtes. C'est ainsi que la piqûre profonde de la plante du pied, l'immersion brusque

des extrémités inférieures dans l'eau très froide ou très chaude, les manipulations prolongées des membres paralysés, donnent lieu à

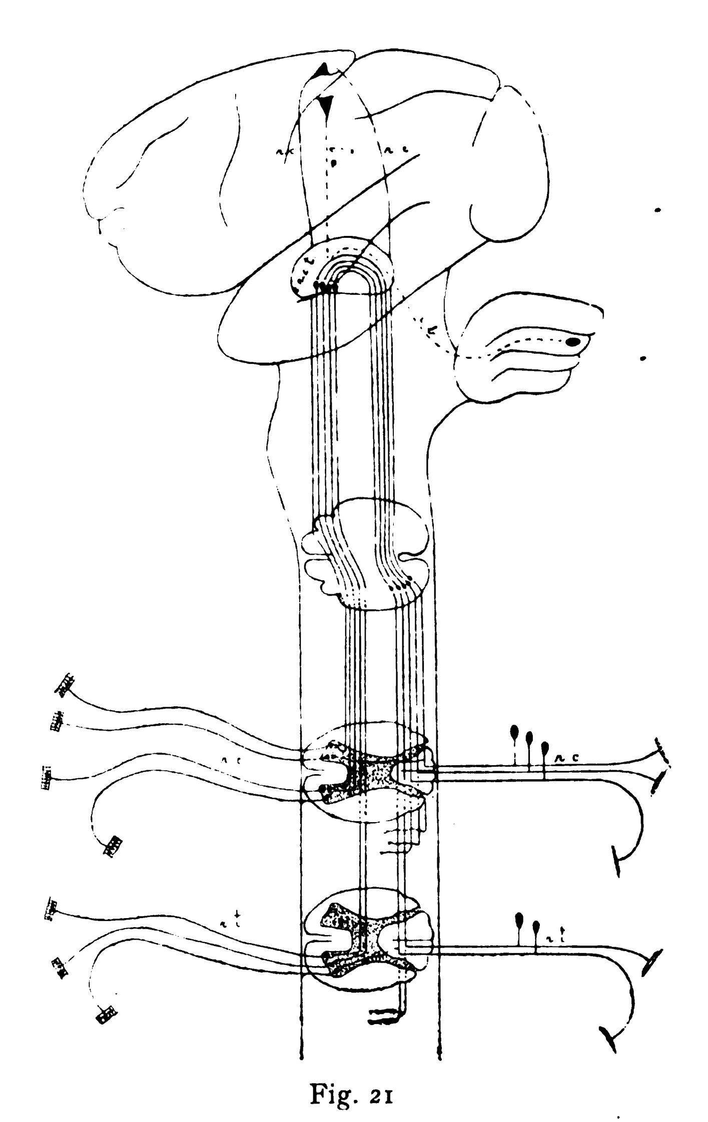


Fig. 21

Réflexes tendineux et cutanés chez le singe

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. c. t. : Centres basilaires des réflexes cutanés et tendineux
(dans l'écorce se trouve indiqué le second centre des réflexes cutanés)
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérébelleuse

une réaction réflexe très appréciable, alors que les réflexes tendineux et cutanés sont complètement absents, quelle que soit la force de l'excitation.

On voit ici, beaucoup plus nettement que chez le chien, que si les réflexes cliniques parcourent les voies longues, certains réflexes défensifs se produisent néanmoins par les voies courtes.

5° Le fait que, chez l'homme, la section complète de la moelle cervico-dorsale provoque l'abolition, permanente et complète, de tous les réflexes cliniques, prouve nettement que le rôle physiologique des voies longues est indispensable à la production des réflexes tendineux et cutanés.

D'autre part, les lésions destructives de l'écorce abolissent ou affaiblissent les réflexes cutanés et exagèrent les réflexes tendineux.

Le centre des réflexes cutanés nous parait donc bien nettement cortical; celui des réflexes tendineux doit être mésocéphalique et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet. Nous reviendrons sur cette localisation (fig. 22).

Chez l'homme, aussi bien que chez le singe, certains réflexes défensifs se font par les voies courtes. On a fréquemment observé le réflexe plantaire profond, en même temps que l'abolition de tous les réflexes cliniques, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle. Ce fait se trouve également signalé dans nos cas I et III, relatés plus haut.

Ajoutons que Sano a observé une réaction réflexe, analogue à celle décrite chez le singe, qui se produisit, chez un paraplégique, par lésion transversale complète de la moelle, sous l'influence du contact de l'eau froide ou chaude.

Nous devons donc admettre que, si les réflexes tendineux et cutanés ordinaires se produisent par les voies longues, certains réflexes défensifs parcourent, chez l'homme comme chez les animaux, les voies médullaires courtes.

6° Le fait que la destruction de l'écorce motrice donne lieu, *chez tous les animaux*, à une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux prouve que les centres de ces réflexes ne siègent pas à ce niveau, et que l'écorce cérébrale possède sur eux une action d'arrêt.

Chez les batraciens, les reptiles et les poissons, cette opération semble donner lieu à une exagération de la réflectivité cutanée; ce fait démontre que les centres de ces réflexes ne sont pas corticaux. Les résultats obtenus par la section de la moelle prouvent que les voies de ces réflexes sont courtes chez les animaux inférieurs (fig. 19).

Chez le chien, les lésions expérimentales de l'écorce ne modifient pas sensiblement les réflexes cutanés ; d'autre part, la sec-

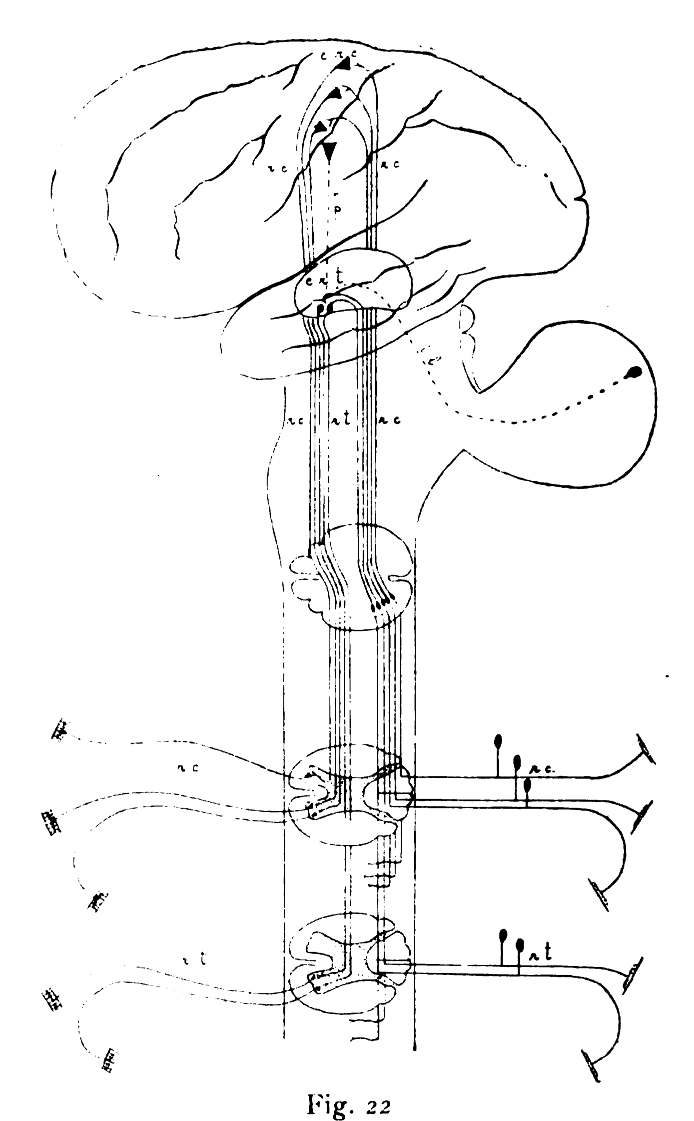


Fig. 22

Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. t. : Centre basilaire des réflexes tendineux
c. r. c. : Centre cortical des réflexes cutanés
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérébelleuse

tion de la moelle cervico-dorsale donne lieu à leur abolition momentanée. Il est donc permis de croire que les voies de ces réflexes sont normalement longues, mais qu'elles ne remontent cependant pas jusqu'à l'écorce cérébrale (fig. 20).

Chez le singe, la décortication donne lieu à une abolition momentanée des réflexes cutanés ; ce fait prouve que, chez cet animal, l'écorce cérébrale intervient déjà, pour une certaine part, dans le mécanisme de ces réflexes(fig. 21)

Chez l'homme, les lésions de l'écorce cérébrale provoquent, comme chez tous les animaux, l'exagération des reflexes tendineux. Leur centre n'est donc pas cortical.

Les réflexes cutanés sont, au contraire, abolis ou considérablement diminués, d'une manière permanente. Aussi est-il permis de croire que leur centre est cortical (fig. 22).

7° Le fait que l'ablation ou la lésion destructive du cervelet donne lieu, chez les animaux supérieurs et chez l'homme, à une exagération des réflexes tendineux, prouve que les centres de ces réflexes ne siègent pas à ce niveau et que le cervelet, comme le cerveau, possède sur eux une action inhibitive.

* * *

Il ressort clairement de tout ce que nous venons de dire que les voies nerveuses, nécessaires à la production des reflexes tendineux et cutanés, localisées, chez les vertébrés inférieurs, aux parties les plus basses de la moelle épinière, deviennent de plus en plus longues à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale.

Il parait non moins évident que cette ascension des voies réflexes diffère en ce qui concerne les réflexes tendineux et cutatanés; les premiers, qui sont encore médullaires chez le lapin et le chien, ne remontent, chez le singe et chez l'homme, que jusqu'au mésocéphale; les seconds, qui sont déjà mésocéphaliques ou bulbaires chez le lapin, le chien et le singe, remontent, chez l'homme, jusqu'à l'écorce cérébrale.

Il est bon de remarquer que les centres réflexes sont généralement sous la dépendance des centres qui leurs sont supérieurs. Chez tous les êtres vivants, les réflexes tendineux sont localisés en dessous de l'écorce cérébrale et cérébelleuse; chez tous, les lésions destructives de cette écorce provoquent l'exagération de ces réflexes.

Chez les batraciens, les reptiles et les poissons, la destruction des lobes cérébraux amène une exagération de la réflectivité cutanée, dont le centre est certainement sous-cérébrale ; chez le chien,

la destruction de l'écorce motrice ne modifie pas les réflexes cutanés; chez le singe, elle les abolit momentanément; chez l'homme, elle les abolit définitivement.

C'est que, à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, les centres des réflexes cutanés se localisent de plus en plus vers l'écorce cérébrale : chez le chien, cette localisation est presque nulle, cependant le fait que les réflexes cutanés ne sont pas exagérés par la décortication, prouve que l'action inhibitive de l'écorce n'existe plus et que, par conséquent, ces réflexes se produisent déjà, en partie, par les cellules corticales.

Chez le singe, les réflexes cutanés ont bien nettement un centre partiel dans l'écorce, mais la suppression de celle-ci ne les abolit que momentanément, parce que les centres sous-jacents participent encore, dans une large mesure, au phénomène et sont susceptibles de suppléer.

Chez l'homme, la localisation corticale des réflexes cutanés est complète, ce qui amène l'abolition de ces réflexes, à la suite des destructions complètes de la zone motrice.

Chez l'homme, les réflexes tendineux ont leurs centres dans le mésocéphale; ces centres sont soumis à l'action inhibitive de l'écorce cérébrale et cérébelleuse. Les réflexes cutanés ont leurs centres dans l'écorce cérébrale; ces centres, n'ayant aucune partie du névraxe au-dessus d'eux, ne sont inhibés par aucune influence étrangère.

Les réflexes cutanés, se produisant incontestablement sous l'influence d'excitations plus faibles que les réflexes tendineux, il parait logique d'admettre que, d'une manière générale, chez les animaux supérieurs, les impressions faibles traversent de préférence les voies longues, tandis que les impressions fortes ont une tendance à passer par les voies courtes Cette loi, qui découle tout naturellement de l'ensemble des faits exposés jusqu'à présent, est en concordance avec les résultats expérimentaux patiemment recueillis, depuis vingt-cinq ans, par Rosenthal et Mendelssohn.

Ce que nous avons dit du tonus musculaire volontaire est également conforme à ce principe: si l'on admet, en effet, que les impressions faibles ont une tendance à parcourir les voies longues, alors que les excitations fortes cheminent de préférence par les voies courtes, on ne peut s'étonner que le tonus musculaire, produit incontestablement par une série ininterrompue d'impressions très faibles, ait son centre dans l'écorce cérébrale, alors que les réflexes tendineux ont leur centre dans le mésocéphale.

L'ascension des centres réflexes, chez les différents animaux, n'est qu'un fait particulier d'une loi générale indiscutable.

L'étude comparative du faisceau pyramidal dans l'échelle animale, poursuivie par Pitres, fournit des résultats anatomiques que confirment les différences observées dans les troubles moteurs consécutifs aux expériences que nous avons relatées. Il résulte de ces recherches que le faisceau pyramidal présente un développement très différent chez le lapin, le chien et le singe. Chez le singe, le faisceau pyramidal est volumineux et assure une étroite solidarité entre le cerveau et la moelle ; chez le chien et chez le lapin, il est très grêle : un petit nombre seulement des fibres, qui se détachent des circonvolutions motrices, traverse les ganglions basilaires et poursuit son trajet jusque dans la moelle épinière.

Chez l'homme, les connexions cérébro-spinales sont plus développées encore.

« Les troubles du mouvement, consécutifs aux lésions destructives de l'écorce cérébrale, dit François Frank (1), sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal.

» Ils sont nuls chez les animaux qui n'ont pas de faisceau pyramidal distinct (oiseaux, poissons); ils sont légers et passagers chez les animaux dont le faisceau pyramidal est grêle et incomplet (lapin, chien, chat) ; ils sont graves et permanents chez les sujets dont le faisceau pyramidal est volumineux (singe, homme). »

Nous pourrions appliquer une formule analogue à la question des réflexes et dire : Les troubles des réflexes, consécutifs aux traumatismes cérébraux et médullaires supérieurs, sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal. Ils sont nuls chez les animaux qui n'ont pas de faisceau pyramidal distinct (oiseaux, poissons); ils sont légers ou passagers chez les animaux dont le faisceau pyramidal est grêle et incomplet (lapin, chien, chat); ils sont graves chez les sujets dont le faisceau pyramidal est volumineux (singe); ils sont permanents chez l'homme, qui possède un faisceau pyramidal très développé.

De même que pour le tonus musculaire, cette schématisation des voies réflexes, admissible chez l'homme adulte, ne peut être invoquée chez le nouveau-né, dont les cellules médullaires, ainsi que nous l'avons vu précédemment, ne sont pas encore physiologiquement reliées à l'écorce cérébrale.

Il est, à juste titre, admis que le nouveau-né présente une réflectivité exagérée; les réflexes tendineux sont forts, les réflexes

(1) François FRANCK. Article Encéphale du *Dictionnaire encyclop.*, p. 225. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887, p. 387.

cutanés sont marqués et présentent, sauf en ce qui concerne le réflexe plantaire, la forme normale. Nous verrons, en effet, bientôt que le chatouillement de la plante du pied provoque, chez lui, comme chez les malades atteints de lésions des faisceaux pyramidaux, l'extension des orteils.

La production des réflexes, de même que celle du tonus musculaire, ne nécessite pas, chez le nouveau-né, l'intégrité des voies longues.

Les impressions sensitives et les excitations motrices, réalisant les réflexes, parcourent donc, chez le nouveau-né,comme chez les vertébrés inférieurs, les voies courtes, et il est probable qu'à cette époque de la vie, une section de la moelle cervicale ou dorsale supérieure ne modifierait pas l'état des réflexes.

Lorsque la moelle se met fonctionnellement en rapport avec le cerveau, les centres médullaires, qui, jusque là, obéissaient exclusivement aux excitations des racines postérieures, par l'intermédiaire des voies courtes, perdent de plus en plus l'habitude de réagir aux impressions directes et se soumettent progressivement aux ordres cérébraux. Les voies courtes qui, primitivement, étaient le trajet normal des influx nerveux, deviennent de moins en moins nécessaires aux fonctions réflexes, tandis que les voies longues se développent parallèlement.

Les voies courtes qui, à la naissance, sont capables de transmettre les impressions faibles qui entretiennent le tonus musculaire et les réflexes cutanés, perdent progressivement cette propriété. Suivant la loi que nous avons admise précédemment, ce sont les impressions faibles qui ouvrent cette marche ascensionnelle : après le tonus musculaire, ce sont les réflexes cutanés qui se produisent par l'intermédiaire des voies longues et finalement, ce sont les réflexes tendineux.

Il en résulte que les voies courtes s'atrophient, sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement à mesure que l'enfant grandit.

Mais nous rencontrons ici l'objection formulée par Strumpell : « Les fibres courtes existent, donc elles servent à une fonction et cette fonction ne peut être que réflexe. »

Quand nous disons que les voies courtes s'atrophient fonctionnellement, nous ne pensons pas pour cela qu'elles deviennent inutiles, nous croyons simplement que leur importance devient peu considérable en ce qui concerne les manifestations *cliniques* des réflexes.

Mais à côté de ces réflexes cliniques, il y a une série de réflexes bien plus fréquents, bien plus utiles dans la vie courante, ce sont ceux qui donnent lieu à des mouvements de défense instantanés.

Journellement, dans l'exercice de la marche et des autres mouvements courants, nous sommes sujets à des réactions réflexes de défense dont la rapidité est réellement extraordinaire : si nous marchons sur une pierre pointue, pour peu que nous ayons la plante du pied sensible, nous faisons instantanément un mouvement de retrait énergique.

Il s'agit là d'impressions périphériques très fortes qui, suivant le principe général que nous avons admis, sont susceptibles de se transformer directement en réaction réflexe par les voies courtes. Il s'agit là, à notre avis, de phénomènes analogues à celui qui se produit sous l'influence de la piqûre profonde du pied, ou du contac de l'eau froide ou chaude, chez les singes et chez les paraplégiques, présentant l'abolition complète des réflexes cutanés et tendineux, à la suite d'une lésion transversale totale de la moelle,

Nous admettons donc que les réflexes cliniques parcourent les voies longues mais que certains réflexes défensifs, causés par des excitations très énergiques, se transmettent par les voies courtes.

La grande fréquence de ces réflexes, au cours de notre existence, explique déjà suffisamment la conservation anatomique des fibres courtes dont parle Strumpell.

On pourrait cependant encore ajouter que ces fibres courtes servent à entretenir la vitalité des neurones moteurs périphériques.

Chez l'homme donc, le centre des réflexes tendineux est mésocéphalique ; la question de savoir à quel niveau exact se trouve ce centre ne peut être résolue, dans l'état actuel de la science, que par des hypothèses.

von Monakow dit, d'une manière générale, que c'est dans les masses grises sous corticales ; tout récemment, Van Gehuchten a émis l'opinion que les fibres motrices des réflexes tendineux forment un faisceau spécial, ayant son origine dans le noyau rouge et formant, dans la moelle, le faisceau de von Monakow. Pour Van Gehuchten, le noyau rouge serait donc le centre des réflexes tendineux.

Bien que l'auteur ne nous explique pas comment, à son avis, l'écorce cérébrale aurait, sur les réflexes tendineux, le rôle inhibiteur que l'on ne peut lui dénier, il serait permis d'admettre que cette action d'arrêt a lieu par les fibres cortico-rubriques dont Dejerine(1) a démontré l'existence en 1895.

Nous nous demandons néanmoins pourquoi Van Gehuchten localise le centre des réflexes tendineux dans le noyau rouge, plutôt que dans d'autres noyaux sous-corticaux. L'insistance que

(1) DEJERINE : **Anatomie des centres nerveux, T. II, fasc. I, 1901, p. 72.**

l'auteur met à décrire les connexions cérébelleuses de ce noyau semble indiquer que, dans sa pensée, persiste l'idée de l'action excitatrice du cervelet sur les réflexes, imaginée par Jackson et Bastian et reprise par lui-même en 1897.

Les développements, dans lesquels nous sommes entrés, nous permettent de nier cette action excitatrice du cervelet et nous ne voyons pas pourquoi nous devrions chercher à localiser les réflexes tendineux dans un centre en connexion si étroite avec le cervelet.

Nous ne croyons pas non plus que le fait, que le noyau rouge donne naisance à un faisceau descendant distinct, soit favorable à cette localisation ; rien ne nous autorise, en effet, à admettre que les réflexes tendineux se transmettent par une voie spéciale.

La physiologie nous enseigne que les centres corticaux possèdent des auxiliaires puissants, qui, chez les animaux inférieurs, les remplacent complètement, qui, chez les animaux plus élévés, peuvent suppléer en partie à leur fonctionnement, et qui, chez l'homme, possèdent encore un rôle considérable. Ce sont les corps opto-striés (Ferrier (1), Luciani et Tramburini (2), Seppilli).

« Tous les faits de suppléance, disent Luciani et Seppilli (3), sont facilement explicables en admettant que les fonctions des ganglions sous-corticaux (analogues à celles de l'écorce de la zone excitable), sont à un assez haut degré de développement chez le chien, à un faible degré chez le singe, à un très faible degré chez l'homme, c'est-à-dire en raison inverse du développement de la zone excitable corticale dans chaque groupe. »

Parlant des couches optiques et des corps striés, Laborde (4) s'exprime comme suit : « Sont-ce des centres supérieurs d'élaboration fonctionnelle, notamment des centres réflexes supérieurs, des foyers récepteurs de transformation des impressions sensitives en mouvements volontaires, en rapport organique et fonctionnel avec les centres de contrôle qui président à la perception consciente ? Cela est possible, probable même, si l'on considére la situation, les connexions et la constitution propres de ses masses ganglionnaires, qui sont moins des lieux de passage pour les fibres conductrices, que des composés d'éléments nobles ressortissant à la substance fondamentale d'élaboration fonctionnelle, ou substance grise cérébrale. Peut-être y aurait-il lieu, en vue de cette interprétation, de ne point les séparer, fonctionnellement, en deux ganglions cérébraux, et même de les considérer solidairement avec les conducteurs interganglionnaires de l'expansion pédonculaire, constituant de la sorte,

(1) FERRIER : Loc. cit p. 338.
(2) LUCIANI et TAMBURINI : Sui centri psico-motori (1878. 10° conclusion).
(3) LUCIANI et SEPPILI : Local. funz. d. cerv. (p 254-301-350).
(4) LABORDE. *Loc. cit.*, p. 269.

et ainsi que nous étions déjà amené à le remarquer plus haut, un double système sensitif et moteur, ou sensitivo-moteur, moteur par sa fonction antérieure ou lenticulo-striée, sensitif par sa partie postérieure ou lenticulo-optique ».

Anatomiquement, rien ne s'oppose à ce qu'on localise le centre des réflexes tendineux dans les ganglions opto-striés. « Les connexions du *thalamus,* dit Dejerine (1), sont multiples et complexes.

» Située entre le tronc encéphalique et le cerveau antérieure, la couche optique représente, en effet, une véritable station intermédiaire qui est reliée, par de nombreuses fibres, à la *corticalité cérébrale,* au *corps strié,* au *cervelet* et au *tronc encéphalique,* et qui est en connexion avec la plupart des systèmes *sensitivo-sensoriels.*

» Par la partie centrale du *noyau externe* et le *centre médian de Luys,* elle reçoit le *ruban de Reil* médian; par le *corps genouillé externe* et le *pulvinar,* elle entre en connexion avec la *bandelette optique*; par le *corps genouillé interne,* elle reçoit le *neurone auditif cortical ;* le *faisceau de Vic-d'Azir, le taenia semi-circularis* et le *ganglion de l'habenula,* assurent ses connexions avec les régions antérieures et postérieures du *rhinencéphale.*

» Les connexions du thalamus avec la corticalité cérébrale et avec le corps strié s'établissent surtout par l'intermédiaire des *fibres radiées,* tandis que le dense feutrage de fibres, qui occupe toute la couche centrale du thalamus, assure les connexions de ce ganglion avec le cervelet et le tronc encéphalique. »

Ces considérations nous conduisent à conclure que : Chez la grenouille, les voies de tous les réflexes sont intra-médullaires, courtes et réduites à l'arc réflexe élémentaire;

Chez le lapin et le chien, elles sont courtes en ce qui concerne les réflexes tendineux, longues et mésocéphaliques en ce qui concerne les réflexes cutanés;

Chez le singe et chez l'homme, elles sont longues pour les deux ordres de manifestations, mais, tandis que les réflexes tendineux sont mésocéphaliques, les réflexes cutanés sont semi-corticaux chez le singe et complètement corticaux chez l'homme.

B) PHYSIOLOGIE DES RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS

Les manifestations réflexes sont innombrables; on peut même soutenir, avec Exner (2), que toutes nos actions, toutes nos pensées, sont de nature réflexe.

---

(1) DEJERINE. *Loc. cit,* p. 370.

(2) EXNER. Ueber Allgemeine Denkfehler. (*Deutsche Rundchau,* 1889, p. 103-116.)

Nous n'avons à examiner ici que les réflexes cliniques que nous diviserons en tendineux et cutanés.

Il est nécessaire, croyons nous, avant de parler des modifications pathologiques de ces réflexes, de les définir rapidement.

I. RÉFLEXES TENDINEUX

La percussion brusque d'un tendon produit une contraction musculaire rapide qui provoque ou non le déplacement d'un segment de membre.

Telle est la définition des réflexes tendineux qui existent partout où se rencontrent des tendons; partout, il est nécessaire, comme l'ont fait remarquer Gowers et Jendrassik, que le muscle soit dans un état de demi-tension pour obtenir une réaction notable

Sternberg (1) décrit vingt-deux réflexes tendineux; nous ne parlerons que de ceux qu'on recherche couramment en clinique.

a) Le *réflexe rotulien*, encore appelé patellaire ou phénomène du genou, est la contraction obtenue, dans le quadriceps fémoral, par la percussion du tendon rotulien.

La semi-tension musculaire, nécessaire à la production du réflexe, peut s'obtenir de diverses manières: soit en faisant tout simplement asseoir le sujet, les jambes pendantes, sur le bord d'un lit ou d'une table, soit en soutenant le membre inférieur à pleine mains, au niveau de la région poplitée, soit en plaçant le pied sur le sol, de telle façon que la jambe fasse, avec la cuisse, un angle un peu plus obtus que le droit, etc.

La recherche du réflexe rotulien demande un peu d'habitude et il est nécessaire, surtout, de se mettre en garde contre les contractions musculaires antagonistes; il faut souvent avoir recours à différents procédés pour déceler la contraction là où elle paraissait absente.

C'est ainsi que Jendrassik a proposé la manœuvre qui porte son nom et qui consiste à fléchir les doigts des deux mains, à les réunir et à tirer fortement; on peut encore faire serrer les dents, fermer énergiquement le poignet, etc. Ces procédés qui agissent, selon la majorité des auteurs, en détournant l'attention du malade, seraient efficaces, selon Jendrassik, en élevant le tonus nerveux (1900).

On peut objecter, à cette manière de voir, que des procédés psychiques donnent les mêmes résultats et qu'il suffit de distraire le

(1) STERNBERG. Die Sehnenrefl. und ihre Bedeut. f. d. Pathol. d. Nervensystems. (Leipzig, 1893.)

patient, soit en lui parlant, soit en lui montrant un objet curieux, pour obtenir le réflexe qui, précédemment, ne se manifestait pas.

Peut être les deux mécanismes entrent-ils en jeu; il se pourrait qu'avec un tonus donné, le réflexe se produisit en détournant l'attention et que, sans provoquer cette action psychique, on obtint le même résultat en augmentant le tonus nerveux.

Lorsque le réflexe rotulien est affaibli, on peut quelquefois provoquer une réaction en répétant plusieurs fois la percussion du tendon, à intervalles assez rapprochés (Exner, Brissaud, Jarisch, Schiff, Sternberg) : il s'agit là d'une application particulière d'une loi générale, qui établit que les centres nerveux deviennent de plus en plus sensibles, à mesure que l'excitation se répète.

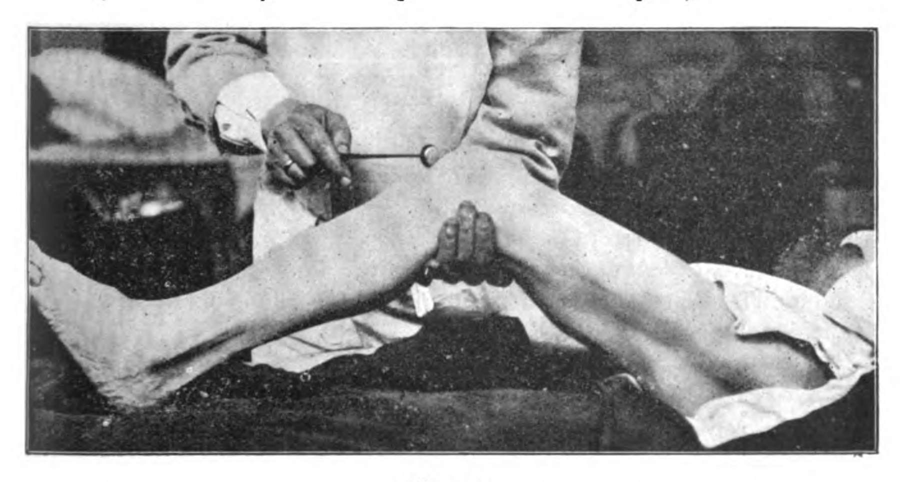


Fig. 23

Des excitations cutanées douloureuses, (Weir-Mitchell, Lewis), le massage (Schreiber, Sternberg) de la peau de la jambe ou de la cuisse, le bain froid, réveillent quelquefois aussi le réflexe primitivement absent.

Nous avons recours généralement au procédé suivant, pour examiner le réflexe rotulien : le patient étant dans le décubitus dorsal, de manière que tous ses muscles soient dans le relachement complet, nous soutenons, à pleine main, dans le creux poplité, les deux segments de membre, de manière que la jambe fasse, sur la cuisse, un angle obtus (fig. 23). Nous soulevons le membre à la hauteur voulue, pour que le talon appuie légèrement sur le lit ou la table sur lequel le sujet est couché.

L'impression donnée par la main, qui soutient le membre, renseigne très exactement sur l'état de relachement des muscles postérieurs de la cuisse.

Dans la plupart des cas, cette méthode donne lieu à une tension convenable du quadriceps, en même temps qu'à un relachement complet des antagonistes. Dans les cas douteux, nous demandons à un aide de glisser sa main entre le talon et la surface sur laquelle il repose ; la sensation, éprouvée par l'aide, renseigne alors sur l'état de contraction plus ou moins grand de la jambe, dont le poids seul doit reposer sur la main interposée.

Recherché convenablement, le réflexe rotulien manque rarement chez l'homme normal.

Glorieux (1) a observé son absence une fois sur cinq cents soldats examinés soigneusement.

Berger (2) a examiné 4,900 sujets bien portants ; il conclut que le réflexe patellaire ne manque que tout à fait exceptionnellement ; il croit même que les cas, dans lesquels il n'a pu le produire, concernaient des individus rée lement malades.

Cette opinion est soutenable ; nous savons, en effet, combien sont fréquentes les modifications des réflexes tendineux sous l'influence des maladies générales. Pour pouvoir affirmer que les cas exceptionnels, dans lesquels on observe l'absence du réflexe rotulien, se rapportent à l'état normal, il faudrait prouver que l'individu, chez lequel on observe ce phénomène, est complètement sain, qu'il ne présente aucune intoxication, aucun trouble nutritif quelconque.

Nous avons examiné un grand nombre de sujets *paraissant* bien portants et nous avons constaté, plus souvent que Berger, l'abolition du réflexe rotulien ; nous en concluons que chez les sujets, réputés bien portants, on peut observer cette abolition, mais nous ne pouvons en déduire que, chez des sujets absolument sains, cette abolition peut exister. Le centre réflexe ainsi que ses connexions existant anatomiquement, le réflexe ne peut manquer que par suite d'une anomalie soit congénitale, soit acquise du système nerveux.

Chez l'enfant, les réflexes tendineux sont exagérés ; ce fait, signalé par Berger (1,400 sujets), Eulenburg, etc., peut être observé couramment. Cette exagération, qui persiste pendant plusieurs années en s'affaiblissant graduellement, s'explique facilement par la théorie des voies réflexes que nous avons développée précédemment.

(1) GLORIEUX. Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski. (*Journal de Neurlogie*, 5 août 1898.)

(2) O. BERGER, in BRISSAUD. Rech. anatomo-path. et phys. sur la contracture. (Paris, 1880, p. 84.)

Chez le vieillard, le réflexe rotulien est généralement affaibli, quelquefois même il est aboli (Moebius [1])

b) Le *réflexe achilléen* est la contraction obtenue, dans les muscles jumeaux et soléaires, par la percussion du tendon d'Achille.

Ce tendon étant, normalement, dans un état de demi tension favorable à la production du réflexe, il suffit, pour l'obtenir, de sou lever la jambe du sujet ou de le placer à genoux sur une chaise.

Habituellement, nous avons recours à cette manœuvre, mais, ayant remarqué que l'impression douloureuse, éprouvée par le contact des genoux sur une surface dure, provoquait un état de contraction musculaire défavorable à la production du réflexe, nous avons soin de faire agenouiller le patient sur un coussin.

Grasset (2) décrit le procédé suivant, déjà signalé par Blocq et Onanoff (3) : le malade étant couché, on passe sous le pied, en étrier, une bande circulaire de 70 à 80 centimètres de longueur; sous l'autre extrémité de la bande, on place un marteau ou un couteau à papier, et, la bande étant tendue, on percute avec un autre marteau sur le premier, dans le sens opposé à celui des contractions volontaires du muscle examiné.

Autant le réflexe rotulien est constant, chez l'homme normal, autant le réflexe achilléen est infidèle, quelles que soient les précautions qu'on prenne. Dans un travail antérieur, je me suis exprimé comme suit (4) :

« Si l'on compare les réflexes achilléens de ces sujets, on constate qu'ils font défaut dans un grand nombre de cas et on arrive à cette conclusion que ce réflexe est d'une infidélité extrême. La cause de cette infidélité réside dans les contractions musculaires antagonistes qui se font dans les pieds des patients au moment où on les examine ; que l'on percute le tendon achilléen dans le décubitus dorsal, qu'on le fasse, le sujet étant agenouillé, on n'arrivera pas, dans un très grand nombre de cas, à obtenir le semi-relachement musculaire indispensable à la production de la réaction. Ce relachement que l'on peut apprécier assez facilement au genou et au poignet, ne peut être exactement mesuré au pied dont les muscles contractés empêchent le réflexe de se produire. »

Nous ne pouvons donc pas dire, comme nous l'avons fait pour le réflexe rotulien, que l'individu, qui présente l'absence du réflexe

---

(1) MOEBIUS : *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1883, nº 10.

(2) GRASSET : Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. (Montpellier, 1899, p. 17.)

(3) BLOCQ et ONANOFF : Maladies nerveuses. (Paris, 1892, p. 402.)

(4) CROCQ. Étude sur le clonisme tendineux. (*Journal de Neur.* 1901, nº 2, p. 21.)

achilléen, peut être considéré comme malade ; nous devons, au contraire, reconnaître que cette réaction manque souvent chez les sujets sains.

c) Le *réflexe du poignet* est la contraction des muscles antérieurs de l'avant-bras (fléchisseurs et long supinateur) par la percussion de leurs tendons.

Ces tendons étant, à l'état normal, dans un état constant de tension énergique, par suite de la prédominance ordinaire des fléchisseurs, il est nécessaire, pour obtenir la réaction, de produire la demi-tension nécessaire à l'apparition de tous les réflexes tendineux ; à cet effet, on fléchit légèrement la main sur l'avant-bras, en la soutenant afin qu'aucune contraction des fléchisseurs ne vienne empêcher la réaction réflexe.

L'état habituel de tension exagérée des fléchisseurs est un élément très défavorable à la production du réflexe ; dans un grand nombre de cas, on ne parvient pas à la faire disparaître. Aussi le réflexe du poignet est-il, à l'état normal, très variable et même très souvent indécelable

d) Le *réflexe du coude* est la contraction du muscle triceps brachial par la percussion du tendon olécranien.

Ici, la tension des fléchisseurs est beaucoup moins marquée ; il suffit, pour obtenir la demi-tension du triceps, de soutenir le bras et de laisser pendre l'avant-bras dans le relachement. La main, qui soutient le bras, perçoit l'état des muscles antagonistes.

En harmonie avec ce fait, le réflexe du coude manque exceptionnellement chez les sujets réputés normaux ; les mêmes réserves, faites précédemment au sujet du réflexe rotulien, pour le cas où il y aurait absence de réaction, sont applicables au réflexe olécranien.

e) Le *réflexe contra-latéral des adducteurs de la cuisse* est constitué par la contraction des adducteurs de la cuisse d'un côté, sous l'influence de la percussion du tendon rotulien et des tissus périrotuliens de l'autre côté.

Ce phénomène, décrit par Thue (1), Strumpell (2), et surtout Marie (3), Ganault (4), Guy Hinsdale et Taylor (5), Russel, etc., se

(1) Thue. Et Tilfälde of Tumor thalami optici et capsulœ internœ méd. Hemianästhési. (*Norsk. mag. f. Lagendensk*, 1888, p. 567.)

(2) Strumpell. Ueber primäre acute Encephalitis. (*Deutsch. Arch. f. Klin méd.*, Bd. 47, p. 53. — Zur Kentniss der Sehnenreflex, 1879.)

(3) Marie. Soc. méd. des hop., 13 avril 1894.

(4) Ganault. Loc. cit. p. 86.

(5) Guy Hinsdale and Taylor. Crossed Knee-Jerk. (*Amer. Journal an. New. York*, mai 1894.)

rencontre chez un grand nombre de sujets sains, mais pas cependant d'une manière constante.

Pour examiner ce réflexe, le meilleur moyen consiste à placer le patient dans la position couchée; les membres inférieurs étant accolés et étendus, on les lui faire fléchir, de manière à rapprocher les talons jusqu'à environ 30 centimètres des fesses. On fait alors écarter les cuisses, autant que possible, sans bouger les pieds et sans provoquer d'effort ou de raideur; il faut que le poids seul maintienne en abduction les membres inférieurs fléchis. Dans cette position, on voit saillir les adducteurs cruraux. On passe le poignet gauche sous l'un des jarrets pliés, on le soulève légèrement et on percute le tendon rotulien. On constate alors soit une exagération de la saillie des adducteurs de la cuisse, soit un mouvement brusque d'adduction de toute la cuisse.

Marie recommande une méthode moins complexe : le malade étant couché sur le dos, on lui fait étendre et écarter les jambes, les pieds tournés en dehors, on percute alors le tendon rotulien, comme précédemment, en regardant le gros orteil du pied opposé : si le réflexe contra-latéral existe, cet orteil fait un mouvement d'adduction, quelquefois le membre tout entier se déplace.

f) Le *réflexe massétérin* est constitué par la contraction des muscles élévateurs de la machoire (temporal, masseter, pterygoïdien interne), sous l'influence, soit de la percussion de l'insertion du masséter sur l'arcade zygomatique, soit du déplacement brusque de la machoire vers le bas.

Pour l'obtenir, la bouche étant entr'ouverte, on place, sur l'arcade dentaire inférieure, le manche d'un marteau; on percute alors, de haut en bas, ce manche et on détermine le soulèvement brusque de la machoire.

La demi-tension des muscles élévateurs de la machoire étant très facile à obtenir, en faisant entr'ouvrir la bouche, la réaction réflexe se produit constamment chez l'homme normal.

II. RÉFLEXES CUTANÉS

L'excitation (chatouillement, frôlement, titillation, piqûre) de certaines régions de la peau donne lieu à la contraction d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Cette réaction porte le nom de réflexe cutané.

Les réflexes cutanés ne nécessitent que des excitations faibles; ils constituent, d'une manière générale, des mouvements de défense destinés à soustraire les parties excitées à l'influence des traumatismes.

Ces réactions ne se produisent que dans certaines régions très sensibles que Strumpell appelle *zones réflexogènes*. Leur recherche nécessite des soins spéciaux ; il ne s'agit plus ici, en effet, comme pour les réflexes tendineux, de manifestations qui peuvent être reproduites à volonté et qui s'exagèrent sous l'influence d'excitations répétées.

Les réflexes cutanés s'épuisent rapidement, ils se produisent deux ou trois fois de suite, quelquefois plus mais généralement ils s'affaiblissent à mesure que l'on multiplie les excitations et ils disparaissent très rapidement malgré l'augmentation de ces excitations.

Pour les obtenir, dans toute leur force, il faut détourner l'attention du patient : ses yeux doivent être bandés, de façon qu'il ne puisse pas prévoir l'endroit où sera porté l'attouchement ; on doit varier les excitations, employer tantôt le frôlement, tantôt la piqûre, tantôt la titillation ; il est bon aussi de varier la localisation des attouchements, de passer du plantaire au crémastérien, puis à l'abdominal et de revenir au plantaire quand le sujet ne s'y attend pas. Quand l'épuisement se montre, il faut attendre quelques minutes avant de recommencer l'exploration.

a) Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce qu'il faut entendre par *réflexe plantaire*.

D'après Blocq et Onanoff (1), c'est « la contraction de plusieurs muscles du membre inférieur par excitation de la plante du pied ». Pour Brissaud (2), c'est surtout la contraction des adducteurs et du tenseur du fascia lata.

Babinski (3) s'exprime comme suit : « A l'état normal, chez l'adulte, le chatouillement ou la piqûre de la plante du pied donne lieu généralement à une flexion des orteils sur le métatarse ».

Ganault (4) et Zlataroff (5) déclarent nettement que « le mouvement de retrait du membre inférieur, qui fait suite à l'excitation plantaire, ne constitue pas le véritable mouvement réflexe, mais plutôt un acte d'automatisme médullaire ; le réflexe plantaire primordial, essentiel pour nous, disent-ils, est caractérisé par le mouvement de flexion des orteils (fléchisseurs plantaires) et par la contraction du muscle tenseur du fascia lata ».

---

(1) Blocq et Onanoff. *Loc. cit.*, p. 427.

(2) Brissaud. Le réflexe du fascia lata. (*Gaz. hebd.*, 1896, p. 253.)

(3) Babinski. Discussion du rapport de M. Mendelssohn sur la valeur séméiologique et pathogénique des réflexes. (*Comptes rendus du Congrès intern. de Neurologie de Bruxelles*, 1897, fasc. 1, p. 111.)

(4) Ganault. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique. (Thèse Paris, 1898, p. 76.)

(5) Zlataroff. Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. (Thèse Toulouse, 1900, p. 31 et 35.)

Van Gehuchten (1) dit également que le mouvement de flexion des orteils doit seul être considéré comme le véritable réflexe plantaire. Pour lui, le mouvement de retrait du membre est une manifestation réflexe banale, non en rapport direct avec l'excitation de la plante du pied, puisqu'on peut la produire quel que soit l'endroit du membre inférieur où l'on produit une piqûre un peu vive.

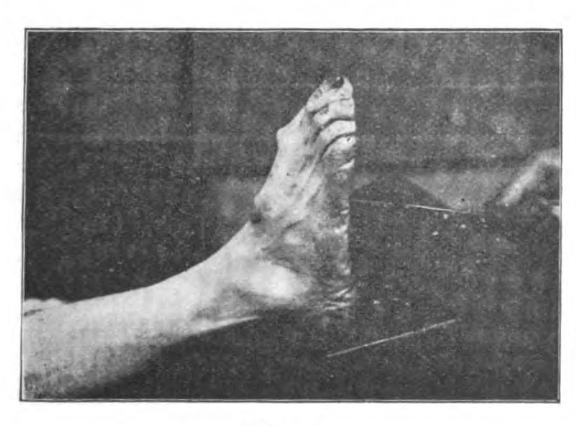


Fig. 24
Réflexe plantaire normal
(Flexion des orteils)

Pour nous, comme pour Babinski, Ganault, Zlataroff et Van Gehuchten, le réflexe plantaire est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied (fig. 24 et 25).

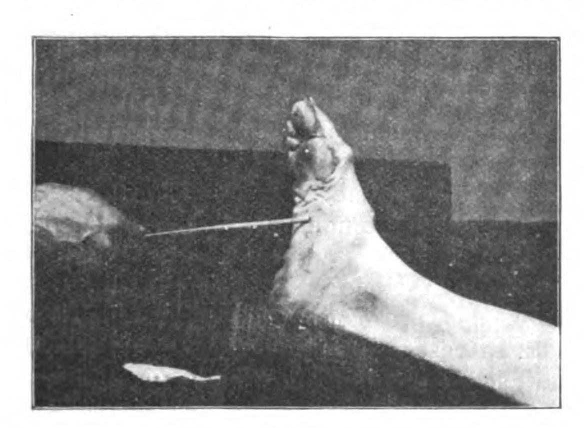


Fig. 25
Réflexe plantaire normal
(Flexion des orteils)

Cette définition s'impose dans l'état actuel de nos connaissances.

L'énorme différence, qui existe entre les définitions des auteurs, fait que les résultats signalés ne sont pas comparables, et que nous ne pouvons nous appuyer que sur les travaux très récents.

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Congrès intern. de méd. Paris, 1900. *Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 175.)

Le réflexe plantaire est loin d'exister d'une manière constante : d'après Glorieux, il manquerait chez 20 à 25 p. c. des sujets.

Cette proportion est celle que l'on obtient lorsqu'on ne s'astreint pas aux précautions indispensables, que nous avons mentionnées plus haut. Mais, si l'on a soin de bander les yeux du patient, de le placer dans la position horizontale, de varier les excitations et les localisations, d'éviter l'épuisement souvent si rapide, on voit que le réflexe plantaire existe chez environ 90 à 95 p. c. des sujets normaux. On n'obtient certes pas toujours la flexion énergique de tous les orteils, mais il suffit que cette flexion s'observe dans quelques orteils, à l'état d'ébauche, pour conclure que le réflexe existe.

D'après Martin Cohn, le réflexe plantaire, chez l'homme normal, est nul dans 10 p. c. des cas et inconstant dans 10 p. c.; d'après Schüler, il fait défaut dans 10 p. c. Plaesterer (1) l'a relevé dans 98 p. c. des cas; Geigel, dans 88 p. c.; Schüler, dans 90 p. c. Van Epps (2) a observé son absence, des deux côtés, dans 3,8 p. c. des cas, et, d'un côté, dans 2,2 p. c. (sur 500 cas).

Mais, s'il faut en croire certains auteurs, le réflexe plantaire qui, normalement, se fait en flexion, se ferait assez souvent en extension. C'est ainsi que Martin Cohn (3) a rencontré cette extension dans 20 p. c. des cas, et Schüler (4) dans 8 p. c.

Nous avons examiné un grand nombre de sujets à ce point de vue et nous sommes arrivés à cette conviction, que ceux qui ont observé l'extension des orteils, à l'état normal, ont mal compris ce qu'il faut entendre par réflexe plantaire. Cette confusion n'est, du reste, pas difficile, puisque les auteurs ne définissent pas bien le réflexe plantaire normal.

Nous avons dit que ce réflexe consiste essentiellement dans la flexion d'un ou de plusieurs orteils et non dans la rétraction du pied, de la jambe et de la cuisse.

Pour l'examiner utilement, il est nécessaire d'éviter le mouvement de rétraction, car celui-ci, provoquant, entre autres mouvements, la contraction des extenseurs des orteils et, en particulier, de l'extenseur du gros orteil, donne évidemment lieu à une extension des orteils, en même temps qu'à une rétraction de la jambe. En explorant doucement et en tâtonnant, on arrive, chez presque tous

(1) In OPPENHEIM. Lehrbuck der Nervenkrank., p. 18.

(2) VAN EPPS. Le réflexe de Babinski. (*Journ. of nerv. and ment. dis.*, avril 1901.)

(3) MARTIN COHN Sur la valeur des réflexes des orteils. (*Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 580.)

(4) SCHÜLER. Observations sur les réflexes des orteils. (*Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 585.)

les sujets, à éviter cette rétraction, c'est alors seulement que l'on pourra juger l'état de la réaction.

Nous pensons que les auteurs, qui ont observé l'extension des orteils chez 20 p. c. et même chez 8 p. c. des sujets normaux, ont été victimes de cette confusion.

Nous n'avons jamais rencontré, que tout-à-fait exceptionnellement, cette extension, en nous astreignant aux précautions énoncées plus haut; c'est à peine si, sur cent sujets, nous l'avons vue une ou deux fois et, dans ces cas, il était permis de croire que nous avions affaire à des individus pathologiques.

Chez l'enfant, au contraire, l'extension des orteils est la régle. Les auteurs ne sont pas non plus d'accord sur ce point, toujours parce qu'ils ne se mettent pas suffisamment à l'abri des causes d'erreurs, dues à la rétraction du membre et aux mouvements nombreux et contradictoires qui se produisent sous l'influence d'une excitation trop forte.

Martin Cohn déclare qu'avant un an, le réflexe plantaire manque ou se produit en extension; Schüler pense qu'il manque dans 40 p. c. des cas, qu'il est en flexion dans 30 p. c., en extension dans 12 p c et variable dans 18 p. c. James Collier (1) remarque qu'il se produit en extension chez les enfants qui ne marchent pas et en flexion chez ceux qui marchent; il ajoute que, pendant le sommeil et jusqu'à l'âge de 12 ans, l'extension n'est pas rare.

Muggia (2), dont les recherches sont bien comprises, conclut que, chez le nouveau-né, l'extension est constante, qu'après six mois elle diminue et qu'après deux ans elle ne se produit, comme chez l'adulte. que grâce à un état pathologique.

Van Epps fait remarquer que l'exploration du réflexe plantaire est difficile chez l'enfant en dessous d'un an, dont les orteils et les pieds sont presque constamment en mouvement; on obtient des résultats contradictoires chez le même sujet; le mieux est de pratiquer l'examen pendant le sommeil.

Voici les résultats obtenus par cet auteur sur cinquante enfants, âgés de moins d'un an.

Extension de tous les orteils. . . .	50 p c.
Flexion de tous les orteils	20 p. c.
Flexion et extension irrégulières . .	20 p c.
Absence de toute réaction	2 p. c
Impossibilité d'obtenir le réflexe . .	8 p. c

De nombreuses explorations nous engagent à nous ranger en partie à l'opinion de Muggia, en partie à celle de Collier. Comme

---

(1) JAMES COLLIER. Recherches sur le réflexe plantaire, signification de ses variations dans différentes conditions pathologiques. (Brain, 1899, page 85.)

(2) MUGGIA. Sur la valeur séméiologique du réflexe des orteils chez les enfants. (R. academia di med. di Torino, 6 juillet 1900.)

ces deux auteurs, nous croyons que l'extension est la régle jusqu'à l'âge de 6 à 12 mois; et que passé cette époque, l'extension diminue progressivement pour faire place à la flexion. Mais nous ne pouvons, avec Muggia, admettre qu'à partir de 2 ans l'extension constitue un fait nettement pathologique. Bien qu'après cet âge, la flexion devienne de plus en plus fréquente, on rencontre cependant encore l'extension chez un nombre trop grand d'enfants pour pouvoir supposer qu'ils sont malades.

b) Le *Réflexe crémastérien* est constitué par l'élévation brusque du testicule, sous l'influence de l'excitation de la partie interne et supérieure de la cuisse.

Pour explorer ce réflexe il faut, comme toujours lorsqu'il s'agit de manifestations cutanées, prendre quelques précautions. Il est bon de bander les yeux du sujet, de le faire coucher sur le dos, les jambes écartées et à demi fléchies, les pieds reposant sur leur bord externe. Dans cette position, aucun effort n'est nécessaire, les membres gardent leur attitude par leur poids. On excite alors la peau de la région interne et supérieure de la cuisse, en la frôlant avec l'ongle ou avec le manche d'un marteau et on observe immédiatement l'ascension du testicule.

L'épuisement est souvent très rapide et il faut avoir soin de pratiquer des excitations ailleurs pour détourner l'attention du patient. On doit également s'assurer, de l'état du crémaster qui doit être relaché pour obtenir la contraction.

Si l'on s'astreint à ces précautions, on constate que le réflexe crémastérien manque rarement; son intensité varie certes, suivant les individus, et même dans des proportions assez grandes, mais il est rare de le voir manquer.

Chez l'enfant, ce réflexe est très marqué et peut même être provoqué par l'excitation de la face interne de la jambe. Chez le veillard, il est affaibli et même souvent absent.

Giegel (1) considère comme l'équivalent, chez la femme, du réflexe crémastérien, la contraction des fibres les plus inférieures de la paroi abdominale, sous l'influence de l'excitation crurale; il propose de l'appeler « *réflexe de l'aine* ».

Van Gehuchten a récemment appelé l'attention sur un phénomène analogue; il décrit un réflexe, qu'il appelle *inguinal*. « l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme, dit-il », et il ajoute : « Lorsqu'on frotte légèrement la face antéro-interne de la cuisse, chez la femme, on voit survenir une contraction des fibres

---

(1) In Zlataroff. Valeur séméiologique de quelques reflexes cutanés et muqueux. (Thèse de Toulouse, 1900, p. 113.)

des muscles obliques, immédiatement au-dessus de l'arcade inguinale. C'est cette contraction musculaire qui constitue le *réflexe inguinal* (1). »

Pour répondre à Van Gehuchten, nous avons montré, à la Société Belge de Neurologie, un certain nombre de malades (2).

« En passant en revue les nombreux malades de mon service, disions-nous, je vous ai parlé de ce réflexe inguinal et je vous ai montré qu'il n'était, en somme, que le réflexe abdominal inférieur. Chez les femmes, j'ai provoqué ce réflexe, non seulement par le frôlement de la face antéro-interne de la cuisse, mais encore en touchant la partie inférieure de l'abdomen. Dans les deux cas, la contraction était identique, ce qui laissait supposer déjà que le réflexe inguinal n'est autre chose que le réflexe abdominal inférieur.

» Cette hypothèse a été confirmée par l'examen des hommes chez lesquels le frottement de la face antéro-interne de la cuisse, provoque, outre le réflexe crémastérien, une contraction abdominale, identique à celle observée chez les femmes. Je vous ai montré ce phénomène chez plusieurs sujets et je l'ai observé, chez d'autres, un grand nombre de fois.

» Le réflexe inguinal n'est donc pas « l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme », il peut s'observer dans les deux sexes.

» C'est afin d'éviter cette confusion que je l'ai dénommé, dans mes observations, *réflexe inguino-abdominal.* »

Le rapprochement qui existe entre le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien est du reste facile à expliquer anatomiquement; le crémaster est innervé par les deux premières paires lombaires et l'on sait que les fibres musculaires de la paroi abdominale inférieure sont innervées par des filets du grand et du petit abdomino-génital, branches de la 1e paire lombaire.

c) Le *réflexe abdominal* est constitué par la contraction des muscles de la paroi abdominale, par l'excitation de la peau qui la recouvre.

Certains auteurs pratiquent l'excitation en percuttant la paroi; ils provoquent ainsi un véritable réflexe tendineux; il vaut mieux, pour obtenir le véritable réflexe cutané, avoir recours à l'excitation purement cutanée.

Pour explorer ce phénomène, on place le sujet dans le décubitus dorsal, les jambes légèrement fléchies, de manière à ce qu'aucune

---

(1) VAN GEHUCHTEN. *Loc, cit.*, p. 251.

(2) CROCQ. La dissociation et l'antagonisme des réflexes. (*Journal de Neur.*, 1901, n° 3. Société Belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900.)

contraction musculaire n'intervienne. Dans ces conditions, on voit se produire, sous l'influence du frôlement unilatéral de la peau, une contraction musculaire brusque des muscles abdominaux du coté correspondant.

Si l'on excite successivement la partie supérieure, moyenne, ou inférieure de l'abdomen, on voit quelquefois la contraction se localiser dans chacune de ces régions ; Dinkler (1), se basant sur ce fait, distingue un réflexe supérieur, un moyen et un inférieur.

Le réflexe abdominal existe chez tous les sujets normaux, à condition que le ventre ne soit ni trop distendu, ni trop relaché; chez les obèses, de même que chez les femmes à paroi abdominales flasque, il ne se produit pas.

Il est bon, en général, de se soumettre aux précautions indiquées précédemment, de détourner l'attention du malade et d'éviter l'épuisement.

Chez les enfants ce réflexe est fort, chez les vieillards il est, au contraire, affaibli (Parisot [2]).

* * *

Les auteurs sont loin d'être d'accord en ce qui concerne les rapports des réflexes cutanés avec la sensibilité.

En ce qui concerne l'hystérie, Pitres dit (3) :

« En règle générale, les réactions motrices qui suivent le chatouillement de la peau sont directement proportionnelles au degré de sensibilité cutanée ; elles sont violentes si la peau est très sensible, elles sont faibles si la peau est hypoesthésique ; elles sont abolies si la peau est complètement insensible. »

Jendrassik (4) admet également un rapport étroit entre les réflexes cutanés et l'état de la sensibilité :

« Pour produire les réflexes cutanés, dit il, l'excitation doit porter sur certaines parties du corps douées généralement d'une grande sensibilité et non accoutumées à des influences extérieures ; l'excitation réveille une sensation particulière, pour la plupart du temps désagréable, et le mouvement réflexe, plus compliqué, intéressant souvent tout un groupe musculaire, a évidemment pour but de se soustraire à cette sensation. »

---

(1) DINKLER. Ueber die localisation und das klinischverhalten der Bauchreflexe. (*Deutsche Zeit f. Nervenheilk*, 1892.)

(2) PARISOT. Congrès de médecine de Nancy, 1898

(3) PITRES. Leçons clin sur l'hystérie et l'hypnotisme. (Bordeaux, 1891, t. I.)

(4) JENDRASSIK. Sur la localisation générale des réflexes. (*Deutsches Archiv. f. Klin. med.*, 1894, Bd. LII, p. 569-600. — *Revue Neur.*, 1894. p. 559.)

Ferranini (1) pense que les voies des réflexes cutanés diffèrent de celles de la sensibilité générale; il invoque les raisons suivantes :

« 1° Anesthésie totale et absolue avec intégrité des réflexes superficiels sur la même étendue de peau ou de muqueuse ; 2° Dissociation de la sensibilité (conservation de l'une et perte de l'autre), ou hypoesthésie totale, avec intégrité ou exagération des réflexes superficiels, sur une étendue cutanée identiquement la même ; 3° réapparition des réflexes superficiels abolis tout d'abord sur une surface cutanée pour laquelle la sensibilité générale restait encore abolie ; 4° exagération des réflexes superficiels et retard dans la transmission de la sensibilité générale avec ou sans hypoesthésie ; 5° il existe des voies de conduction spéciale pour les réflexes superficiels et pour chaque forme de sensibilité générale ; 6° il est probable que ce sont des fibres qui entrent de suite dans la moelle pour faire partie des cordons de Goll et de Burdach ou qui s'arrêtent dans la substance grise postérieure, qui sont les voies de conduction de la sensibilité générale, tandis que les fibres qui, des racines postérieures se dirigent vers les cornes grises du même côté, ou des cordons antéro-latéraux de ce côté à ceux du côté opposé, représenteraient les voies afférentes des réflexes superficiels ; 7° les réflexes superficiels sont plus lents à disparaître que la sensibilité dans tous ses modes, et les réflexes tendineux ; ils sont l'*ultimum moriens* de l'excitabilité nerveuse sensitivo-motrice, de même que physiologiquement, ils ont représenté les premières manifestations de la vie. »

Agostini (2) se rallie à cette manière de voir.

Geigel (3) pense que l'état des réflexes cutanés dépend beaucoup moins de la sensibilité de la peau que du tempérament de l'individu; il admet que l'on ne trouve pas un rapport fixe entre la sensibilité et l'excitabilité réflexe.

Leyden et Goldscheider (4) partagent cette manière de voir.

Ganault (5) signale le cas de plusieurs malades, dont la sensibilité tactile était intacte et qui, cependant, avaient un réflexe plantaire presque aboli; un autre, au contraire, présentait une telle excitabilité de la plante du pied que le moindre attouchement le faisait bondir, et cependant il marchait pieds nus sans la moindre difficulté.

---

(1) FERRANINI. Le vie afferanti dei reflessi superficiali cutanesie mucosi sono diverso da quelle delle communi sensibilita generali. (*Riforma Médica Napoli*, 1893.)

(2) AGOSTINI. Les réflexes communs comme moyen aidant au diagnostic des maladies mentales. (*An. in Rev. Neur.*, 1894, p. 105.)

(3) GEIGEL. *Deutsche med. Wochensch.*, 1892, p. 166.

(4) LEYDEN et GOLDSCHEIDER, cités par ZLATAROFF, *loc. cit.*, p. 24.

(5) GANAULT. *Loc. cit.*, p. 83.

« Si le premier de ces exemples, dit-il, peut faire penser que la sensibilité réflexe du pied peut presque complètement disparaître, alors que la sensibilité tactile est conservée, le second montre qu'elle peut être exagérée, alors que la sensibilité à la pression est normale ».

L'auteur s'empresse d'ajouter : « Comme nous n'avons jamais vu la persistance de la sensibilité réflexe coïncider avec l'abolition complète de la sensibilité tactile, il semble bien que la première n'est qu'une manifestation de l'exquise délicatesse de la seconde et que l'une n'a pas de voies différentes de l'autre.

Dejerine(1) s'exprime comme suit : « D'une façon générale, il existe un lien assez étroit entre les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la sensibilité générale; et, dans une même affection, ces trois fonctions subissent, d'ordinaire, des modifications de même ordre.

« Cependant, ce parallélisme n'est pas constant; on peut, en effet, observer une abolition complète des réflexes tendineux, avec conservation ou exagération des réflexes cutanés et abolition de la sensibilité générale ».

La question qui se pose, en présence de ces opinions contradictoires, est celle-ci : Y a-t-il un rapport entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés; ce rapport est-il constant; permet-il de tirer une déduction anatomique en ce qui concerne les voies de la sensibilité et celles des réflexes ?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire, et nous trouvons que les auteurs ne se sont pas suffisamment astreints à cette règle, d'examiner successivement l'état réciproque de la sensibilité et des réflexes cutanés chez les individus normaux, chez ceux atteints de maladies fonctionnelles, et chez ceux frappés de maladies organiques.

Si l'on examine attentivement un certain nombre d'individus, considérés comme normaux, on remarque bien vite, ainsi que nous l'avons déjà signalé, que les réflexes cutanés présentent une variabilité très grande; chez les uns, ces réflexes sont très intenses, chez les autres, ils sont peu accentués.

Si l'on tient ensuite compte du développement de la sensibilité, chez ces sujets, on voit que, d'une manière générale, ceux qui présentent une sensibilité très développée sont aussi ceux chez lesquels les réflexes cutanés sont le plus intense.

Pour arriver à une telle conclusion, il faut pratiquer les explorations en se soumettant aux précautions indispensables que nous avons signalées plus haut. L'influence psychique étant énorme sur

(1) DEJERINE. Séméiologie des réflexes. (In Traité de pathol. gén. de Bouchard, t. V, p. 998.)

la production des réflexes cutanés, il est de toute nécessite de produire les attouchements, sans que le patient puisse, en rien, prévoir la localisation de l'excitation.

Malgré les précautions les plus minutieuses, on remarque que le réflexe plantaire n'échappe pas à l'influence psychique, et qu'il se manifeste, dans certains cas, très irrégulièrement.

Au contraire, les réflexes crémastériens et abdominaux donnent des résultats beaucoup plus nets et beaucoup plus constants.

Cette différence dépend, pensons-nous, de l'état psychique du sujet qui, quelquefois très chatouilleux, fait intervenir des contractions volontaires du pied et de la jambe, pour échapper à l'excitation plantaire, qu'il *sait* fort désagréable, et dont il s'exagère très souvent, par auto-suggestion, le caractère insupportable.

Afin d'éviter l'intervention psychique, nous n'avons tenu compte que de l'état des réflexes crémastériens et abdominaux, et nous avons observé constamment le parallélisme entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés (en ayant évidemment soin d'éliminer tous les facteurs qui auraient pu modifier l'état de ces réflexes, tels que la rétraction des bourses, la flaccidité de l'abdomen, l'obésité, etc.).

Chez les sujets atteints d'affections fonctionnelles, nous avons observé également un parallélisme analogue, mais d'une manière moins constante cependant.

Ici encore, nous n'avons pas tenu compte du réflexe plantaire qui, plus souvent encore que chez l'individu sain, est modifié par l'état psychique du sujet.

Dans ces conditions, les anesthésies fonctionnelles provoquent le plus souvent la diminution et l'abolition des réflexes cutanés; exceptionnellement, nous avons vu se produire les réflexes crémastériens, inguino-abdominaux et abdominaux, alors que les sensibilités au contact, à la piqûre et à la chaleur étaient abolies.

Au contraire, dans les intoxications qui augmentent la sensibilité, on observe l'exagération de la réflectivité cutanée; il en est ainsi dans le strychnisme et surtout dans l'absinthisme (Lancereaux).

Enfin, dans les affections organiques, s'il faut en croire certains auteurs, il y aurait exagération des réflexes cutanés alors que la sensibilité serait intacte ou même diminuée. Dans le tabes, par exemple, il y aurait, au début, une augmentation de la réflectivité cutanée.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'hyperréflectivité cutanée, de cause organique, nous verrons qu'elle est des

plus discutables ; nous ne pouvons en tenir compte pour résoudre la question actuelle.

Nous avons examiné un grand nombre de malades, atteints d'affections nerveuses organiques, et toujours, en nous entourant des précautions nécessaires, en tenant compte des variabilités individuelles, nous avons observé un certain parallélisme entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés.

Nous tenons à faire remarquer, de nouveau, que nous ne considérons pas le reflexe plantaire profond comme un véritable réflexe cutané. Quant au réflexe observé par Sano, chez un paraplégique par lésion transversale complète de la moelle, produit par le contact de l'eau froide, c'est bien un vrai réflexe cutané, mais, ainsi que nous l'avons dit, il constitue une réaction défensive spéciale à localisation médullaire.

Si le fait, signalé par Sano, est confirmé, nous devrons admettre que, bien que la plupart des réflexes cutanés soient en rapport intime avec l'état de la sensibilité, il peut y avoir à cette règle quelques exceptions très rares.

Ces considérations nous permettent d'admettre que les relations, entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés, sont très étroites, que leur parallèlisme, constant en ce qui concerne les maladies organiques, ne cesse que dans des cas très rares d'affections fonctionnelles.

Anatomiquement, s'il s'agit de trancher la question des voies de la sensibilité et des réflexes cutanés, nous pouvons être plus affirmatifs.

Nous n'avons plus, ici, à nous occuper des cas de maladies névrosiques, dans lesquels on peut observer l'anesthésie avec conservation des réflexes cutanés; nous devons seulement tenir compte des maladies organiques, dans lesquelles, ainsi que nous l'avons vu, le parallélisme entre l'état de la sensibilité et des réflexes cutanés est remarquable.

Il n'existe aucune observation, bien décrite et soigneusement observée, dans laquelle la persistance des réflexes ait coïncidé avec l'anesthésie complète (nous faisons ici abstraction du réflexe cutané plantaire, pour les raisons indiquées précédemment.)

Chaque fois qu'une lésion organique a détruit les voies de la sensibilité générale, elle a, en même temps, détruit celles de la réflectivité cutanée.

Ce fait nous permet de croire que les voies de ces deux manifestations nerveuses sont identiques, et nous préférons, alors que rien ne peut démontrer une opinion contraire, nous arrêter à cette idée.

La persistance du réflexe plantaire profond, après la section transversale complète de la moelle, ainsi que l'existence du réflexe

au chaud, au froid et aux manipulations diverses (dans le cas où ces réactions se trouveraient confirmées chez l'homme) ne contrediser t nullement notre manière de voir; elles démontrent seulement que la localisation des centres de ces réflexes est inférieure à celle des autres.

II

PATHOLOGIE

A) LES RÉFLEXES PATHOLOGIQUES

Les modifications des réflexes tendineux et cutanés présentent, en neuropathologie, une importance capitale et sans cesse grandissante.

Nous n'en sommes plus à l'époque, peu éloignée cependant, où l'on ne connaissait, comme manifestation réflexe morbide, que l'abolition du réflexe rotulien; depuis quelques années, des travaux nombreux ont attiré l'attention sur une foule de points du plus haut intérêt scientifique et de la plus grande utilité pratique.

Avant de passer en revue les modifications des réflexes dans les différentes maladies nerveuses, comme nous l'avons fait pour le tonus, nous devons décrire certaines manifestations réflexes pathologiques, qui ont fait l'objet d'études spéciales toutes récentes; nous voulons parler du réflexe fémoral, du phénomène des orteils et du clonisme tendineux.

* * *

Le *réflexe fémoral*, décrit par Remak (1) dès 1893, avait déjà été signalé par Westphal, en 1882, sous le nom de pseudo phénomène du genou (Pseudokniephänomen).

Il consiste en ce que, sous l'influence de l'excitation d'une zone limitée de la surface antérieure de la cuisse, les trois premiers orteils se fléchissent, puis le pied s'étend et, enfin, souvent la jambe s'étend lentement par la contraction du quadriceps.

Ce réflexe n'existe pas à l'état normal, il n'apparait que quand le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré par un trouble de conduction. Remak a observé ce phénomène dans cinq cas. Le pre-

(1) REMAK. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten. (*Neurol. Centralbl.*, 1893, nº 15, p. 506.) — Ueber die bei Reizung der Fussohle zu beobachteten Reflexerscheinungen. (*Neurol. Centralbl.*, 1899, nº 13, p. 612) — Ueber den Femoralreflexe bei Leitungsstörung des Dorsalmarks. (*Neurol. Centralbl.*, 1900, nº 1.)

mier concerne un enfant de 4 ans, atteint de myélite transverse, au septième segment dorsal; trois autres se rapportent à la paraplégie spastique pottique, et un à une tumeur vértébrale au niveau du septième segment dorsal.

Dans tous les cas, la lésion siégeait entre la septième et la douzième vertèbre dorsale. Dans le cas le plus récent, Remak a constaté la coïncidence du phénomène des orteils.

Nous avons observé ce réflexe fémoral dans deux cas de compression médullaire, au niveau de la région dorsale inférieure; dans aucun cas, nous ne l'avons rencontré lorsqu'il y avait lésion transversale complète.

Pour le rechercher, nous plaçons le patient dans le decubitus dorsal, les jambes étendues et, lorsque nous nous sommes assuré que les muscles sont relachés, après avoir bandé les yeux du malade, nous frôlons, avec le manche du marteau, la face antérieure de la cuisse.

A l'état normal, nous n'avons pas rencontré ce phénomène; mais nous l'avons produit dans un cas d'alcoolisme aigu, sans délire, caractérisé par du tremblement et une hyperexcitabité réflexe trés grande. Lorsque ce malade fut guéri, le réflexe fémoral disparut.

Nous croyons, ainsi que Remak l'a dit, que le réflexe fémoral n'apparait que lorsque le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré, mais nous ne pouvons ajouter, comme cet auteur, « par un trouble de conduction entre la huitième et la douzième dorsale. »

Le réflexe fémoral constitue donc une réaction pathologique qui dénote un trouble organique *ou fonctionnel* des fonctions médullaires. Son étude mérite d'être complétée.

***

L'importance clinique du *réflexe de Babinski* s'est à tel point confirmée, dans ces derniers temps, qu'elle ne peut, actuellement, être ignorée d'aucun praticien.

L'histoire de ce réflexe est peu ancienne; elle prit naissance en 1896, lorsque Babinski (1) annonça, dans une communication à la Société de Biologie, l'existence d'une modification da la forme du réflexe cutané plantaire dans certaines maladies organiques du système nerveux central. Au Congrès international de Neurologie de Bruxelles, en 1897, Babinski (2) revint sur cette question qui,

---

(1) Babinski : *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1896.

(2) Babinski : Discussion du rapport de M. Mendelssohn sur la valeur sémeiologique et pathogénique des réflexes. (*Comptes-rendus du Congrès international de Neurologie*. Bruxelles, 1897, fasc. I, p. 111.)

jusque-là, avait peu attiré l'attention des savants : « A l'état normal, dit-il, chez l'adulte, le chatouillement ou la piqûre de la plante du pied donne lieu généralement à une flexion des orteils sur le métatarse, et jamais à de l'extension. Dans certains cas d'affections organiques du système nerveux central, les orteils, sous l'influence d'une pareille excitation, s'étendent sur le métatarse; c'est à cette inversion de la forme du mouvement réflexe que j'ai donné la dénomination de : *phénomène des orteils.* »

L'auteur dit avoir observé ce phénoméne dans des cas de myélite transverse, de mal de Pott, de paraplégie spasmodique, de sclérose latérale amyotrophique, etc.

L'année suivante, Van Gehuchten (1) confirma ces faits : il déclara avoir observé le réflexe de Babinski dans un cas d'hémiplégie infantile, dans cinq cas d'hémiplégie vulgaire, chez l'adulte, et dans trois cas de tabes dorsal spasmodique.

Babinski (2) publia alors une leçon clinique, dans laquelle il exposa, en détail, ses idées sur le phénomène des orteils. Il attira l'attention sur ce fait que les affections, si différentes, à tant d'égards, les unes des autres, dans lesquelles l'extension des orteils se produit, donnent lieu à une *perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal :* « c'est de cette perturbation, dit-il, que l'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe. Je ne crois pas, pour le moment, pouvoir affirmer la nécessité de cette relation, mais je puis déclarer que, dans tous les cas où j'ai constaté le phénomène des orteils, cette relation était soit incontestablement établie par l'ensemble clinique ou par un examen microscopique ultérieur, soit très probable, soit tout au moins possible et que, jusqu'à présent, je n'ai pas observé une seule fois ce signe chez un sujet dont le système pyramidal fut sûrement en état d'intégrité. »

C'est alors que Glorieux (3) présenta, à la Société de Neurologie, un travail très documenté sur cette question. Après avoir insisté sur les précautions à prendre dans l'examen des réflexes, l'auteur donne une statistique de cent malades, atteints d'affections diverses, chez lesquels il a recherché le réflexe de Babinski. Il conclut comme suit : « Dans tous les cas où nous avons nettement observé le phénomêne des orteils, décrit par Babinski, il existait une lésion matérielle, confirmée par d'autres symptômes cliniques, de la voie

(1) Van Gehuchten : Le phénomène des orteils. (*Journal de Neurologie,* 1898, n° 8.)

(2) Babinski : Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. (*Semaine médicale,* 1898, p. 321.)

(3) Glorieux. Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski. (*Journal de Neurol.* 1898.)

pyramidale, soit dans sa partie encéphalique, soit dans sa partie spinale. Jamais nous n'avons constaté le phénomène des orteils dans des cas où le névraxe devait être considéré comme normal. »

A partir de cette époque, les travaux relatifs au phénomène des orteils se multiplièrent : signalons les recherches de Ganault (1), Letiene et Mircouche (2), Collier (3), Buzzard (4), Kalischer (5), Boeri (6), Acchiote (7), Kœnig (8), Cestan et Le Sourd (9), Zlataroff (10), Langdon (11), Gilbert Chaddock (12), Walton et Paul (13), Muggia (14), Schüler (15), Cohn (16), etc.

Tous ces auteurs sont venus confirmer les idées de Babinski. Quelques autres cliniciens émirent une opinion différente, ce sont : Vires et Calmettes (17), Verger et Abadie (18), Giudiceandra (19). Ces auteurs contestent toute importance diagnostique à ce signe qu'ils considèrent comme banal.

Giudiceandra pense que le phénomène des orteils n'est pas nécessairement l'expression d'une altération des voies pyramidales ; il l'a observé dans l'hystérie. Vires et Calmettes sont du même

(1) GANAULT. Contribution à l'etude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique. (Thèse Paris, 1898.)

(2) LETIENNE et MIRCOUCHE. Du réflexe cutané plantaire. (*Archiv. gén. de méd.*, 1899, p. 191.)

(3) COLLIER. An investigation upon the Plantar Reflex. (BRAIN, 1899, part. LXXXV.)

(4) BUZZARD. *Brit. med. Journal*, 1899, n° 2001, p. 1077.

(5) KALISCHER. Ueber den normalen und pathologischen Zehnen-Reflexen. (*Virchow's Arch.* 1899, Bd. CLX.)

(6) BOERI. Sul fenomeno di Babinski. (*Riforma med.*, 1899, n° 146.)

(7) ACCHIOTE. *Gaz. med. d'Orient*, 1899, p. 225.

(8) KŒNIG. *Neur. Centralblatt*, 1899, p. 610.

(9) CESTAN et LE SOURD. Contribution à l'étude du phénomène des orteils de Babinski. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1899, p. 1249.)

(10) ZLATAROFF. These de Toulouse, 1900.

(11) LANGDON. The Plantar Reflexe and Babinski's Sign. (*The cincinnati Lancet clinic*, 17 fevrier 1900.)

(12) GILBERT CHADDOCK. Clinical lecture delivered at the St-Louis city Hospital. (*The med. Fornightly*, vol. XVIII, p. 5.)

(13) WALTON et PAUL. Contribution to the study of the plantar reflex, based upon sewen hundred examinations made with special references tho the Babinski phenomenon. (*The Journal of Nervous and mental disease*, juin 1900.)

(14) MUGGIA. Sur la valeur séméologique du réflexe des orteils chez les enfants, (*R. Academio di med. di Torino*, 6 juillet 1900.)

(15) SCHÜLER *Neurol Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 585.

(16) COHN. *Neurol Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 580.

(17) VIRES et CALMETTES. Recherches sur le phénomène des orteils. (Soc. de neurol., Paris, 7 juin 1900.)

(18) VERGER et ABADIE. Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils. (*Progrès méd.*, n° 16, 28 avril 1900, p. 254.)

(19) GIUDICEANDRA. *Bull. Soc. Lancisiano*, 1899, fasc. 1, p. 226.)

avis et concluent que ce phénomène n'a pas plus de valeur que les autres réflexes et que, comme eux, il est inconstant et incertain. « Son importance diagnostique nous parait bien minime ».

Verger et Abadie déclarent que le réflexe de Babinski est trop variable, d'un sujet à l'autre et chez le même sujet, pour constituer un symptôme de premier ordre, comme le clonus du pied ou la trépidation de la rotule.

L'état de la question en était là lorsqu'eut lieu, au XIIIe Congrès international de médecine, une discussion des plus intéressantes sur le phénomène des orteils.

Dans leur rapport sur le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, Ferrier et Roth émirent des opinions opposées ; Ferrier (1) conclut : « Dans l'hémiplégie hystérique, le réflexe plantaire est absent ou difficile à obtenir. Si on peut l'obtenir, il est du type normal, « fléchisseur ».

» Dans l'hémiplégie organique, et dans toutes les affections des faisceaux pyramidaux, le reflexe plantaire est du type « extenseur » symptôme de Babinski, phénomène des orteils). »

Roth (2) dit : « Les réflexes superficiels ont une valeur moindre, à l'exception du phénomène des orteils de Babinski. *Cependant le réflexe d'extension du gros orteil se voit exceptionnellement dans l'hystérie* »

Pour confirmer cette idée que l'extension des orteils n'est pas nécessairement liée à une altération organique du faisceau pyramidal, nous avons signalé que, dans deux cas de paraplégie alcoolique, qui se terminèrent par la guérison, nous avions trouvé le réflexe de Babinski (3). Depuis, nous avons publié *in-extenso* ces deux cas (4).

Il est nécessaire, croyons-nous, de bien définir en quoi consiste le phénomène des orteils.

D'après Babinski c'est « *l'extension des orteils, en particulier du gros orteil* ».

Dejerine (5) change notablement l'idée de l'auteur lorsqu'il dit :

---

(1) FERRIER. Le diagnostic de l'hemiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. (Rapport au XIIIe congrès international de médecine, in *Revue Neurologique* 1900, n° 14 p 698.)

(2) ROTH. Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. (Rapport au XIIIe congrès international de médecine, in *Revue Neurologique*, 1900, n° 14, p, 700.)

(3) CROCQ Discussion du rapport de M. Roth. (*Comptes rendus de la section de Neurologie*, Paris, 1901, p. 407.)

(4) CROCQ. Contribution à l'étude du réflexe de Babinski. (*Journal de Neur.*, 1900, 5 décembre. *Annales de la Soc. Belge de Neur.*, séance du 24 nov. 1900, p. 205.)

(5) DEJERINE. Séméiologie des maladies nerveuses. (Traité de Pathologie gén. de Bouchard, t. V, p. 1024.)

« Sous le nom de phénomène des orteils, Babinski a décrit, chez les hémiplégiques, *une contraction des orteils en extension* à la suite de l'excitation de la plante du pied, en opposition avec la contraction en flexion qui caractérise le réflexe plantaire normal ».

On le voit, Dejerine n'ajoute pas, comme Babinski : « en particulier du gros orteil ».

Van Gehuchten, au contraire, définit le réflexe de Babinski par *l'extension du gros orteil.*

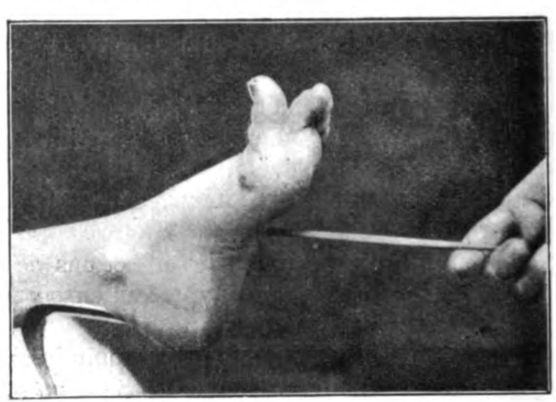


Fig. 26
Réflexe de Babinski
(Extension du gros orteil par excitation plantaire)

Pour notre part, il nous paraît indéniable que *le réflexe de Babinski se caractérise, avant tout, par l'extension du gros orteil et, accessoirement, par celle des autres orteils* (fig. 26).

Nous avons examiné les réflexes plantaires de tous les sujets qui se sont présentés à notre examen ; souvent, dans des affections du système pyramidal, nous avons observé, comme réaction de Babinski, une extension très forte du gros orteil, sans modification aucune du côté des autres orteils. Cette extension était même quelquefois si violente, qu'elle provoquait une véritable crampe dans l'extenseur du gros orteil, sans que les autres doigts bougeassent Il est donc bien certain que le réflexe de Babinski peut se caractériser uniquement par l'extension du gros orteil.

Mais, d'autre part, il est incontestable que, très souvent, l'extension du gros orteil s'accompagne d'une extension plus ou moins accentuée des autres doigts.

La définition première, donnée par Babinski, est donc pleinement justifiée.

Nous admettons avec Van Gehuchten, que le phénomène des orteils est indépendant du réflexe plantaire normal :

« Babinski, dit Van Gehuchten (1), a considéré l'extension du

(1) Van Gehuchten. Considérations sur les réflexe cutanés et les réflexes tendineux. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 24, p. 471.)

gros orteil, à la suite d'une excitation de la plante du pied, comme une *perturbation* du réflexe plantaire normal. Nous avons partagé quelque temps l'avis de notre savant collègue français. Mais, actuellement, nos idées ont quelque peu changé. Les observations de Schæffer (1), Babinski (2), De Buck (3) et De Moor et les nôtres ont, en effet, prouvé que le réflexe de Babinski, tout en étant un réflexe cutané, *n'est pas un réflexe plantaire*. Pour se produire, il n'est pas indispensable d'exciter la plante du pied, on peut aussi le voir survenir à la suite d'une excitation d'une partie quelconque de la jambe et même quelquefois de la cuisse ».

Nous avons pu, plusieurs fois, vérifier cette assertion, non seulement en provoquant, par l'excitation d'une partie quelconque de la jambe, l'extension des orteils, mais encore en observant ce qui se produit spontanément, chez certains hémiplégiques, et dans certains cas de tabes spasmodique, simplement par le frôlement des couvertures que l'on enlève brusquement. Il nous est, en effet, arrivé, plus d'une fois, dans ces conditions, de remarquer une extension très marquée du gros orteil, qui se dissipait ensuite insensiblement, lorsque le pied était, depuis quelques minutes, exposé à l'air et exempt de tout attouchement (fig. 27).

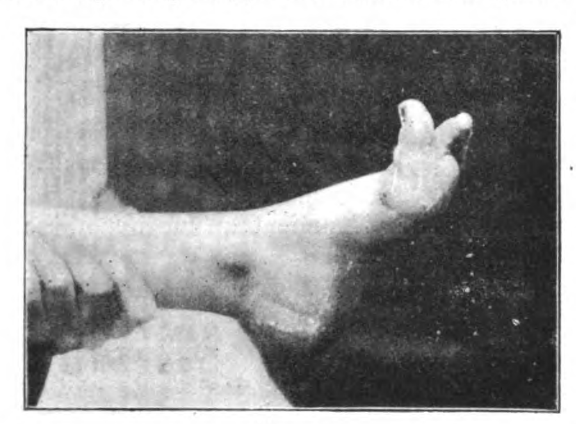


Fig. 27
Réflexe de Babinski
(Extension des orteils par excitation de la jambe)

Mais nous ne pouvons suivre Van Gehuchten lorsqu'il ajoute : « Nous croyons donc que, dans le réflexe de Babinski, il y a deux phénomènes distincts : *l'abolition du réflexe plantaire normal*

---

(1) SCHÆFER. Ueber einen antagonistischen reflexe. (*Neurol. centralblat.* 15 nov. 1899.)

(2) BABINSKI. Sur le pretendu réflexe antagoniste de Schæfer. (*Revue neurol.*, 1900, p. 52.)

(3) DE BUCK et DE MOOR. Identité probable du réflexe antagoniste de Schæfer et du phénomène de Babinski (*Journ. de Neurol.*, 5 mars 1900.)

et la production d'un phénomène nouveau : l'extension du gros orteil. »

A notre avis, l'existence de l'extension du gros orteil ne nécessite pas, d'une manière absolue, l'abolition du réflexe plantaire normal.

Il est évident que, dans les cas ou l'attouchement de la plante du pied donne lieu à une extension de tous les orteils, il est impossible de déceler la conservation du réflexe plantaire normal. Ce fait n'indique du reste nullement que ce réflexe soit aboli, mais simplement que la contraction des extenseurs l'emporte sur celle de leurs antagonistes, les fléchisseurs.

Dans les cas où l'extension du gros orteil se produit seule, on ne peut, non plus conclure à la disparition du réflexe plantaire normal ; on peut seulement dire que, pour le gros orteil, la contraction de l'extenseur, plus vigoureux à relever le seul doigt qu'il dessert, l'emporte sur celle du fléchisseur, tandis que la contraction de l'extenseur des quatre derniers doigts, moins énergique à relever les quatre orteils qu'il est chargé de mouvoir, ne suffit qu'à contrebalancer l'action antagoniste des fléchisseurs correspondants.

Ce raisonnement ne serait évidemment qu'une hypothèse si certains faits ne venaient pas le corroborer.

Si l'on examine *très attentivement un grand nombre de cas*, dans lesquels le réflexe de Babinski existe, on constate qu'à côté de la généralité des observations, dans lesquelles on rencontre le phénomène des orteils sous ses deux formes : l'extension de plusieurs orteils et l'extension du gros orteil seul, il s'en trouve dans lesquelles le phénomène est un peu différent. Ces cas sont assez rares, mais ils existent ; pour notre part, nous en avons observé quatre exemples. Dans ces cas, au lieu d'obtenir l'extension du gros orteil et l'inertie des autres doigts, nous avons eu *l'extension du gros orteil et la flexion des quatre derniers doigts*. Il s'agissait d'hémiplégie ancienne dans deux cas, de sclérose en plaques dans le troisième et de sclérose combinée dans le quatrième. (fig. 28)

Nous avons reproduit ce phénomène à différentes reprises chez ces malades et nous y voyons la preuve, non seulement que le phénomène des orteils est indépendant du réflexe plantaire normal, mais encore que ces deux réflexes peuvent exister simultanément.

Nous confirmons donc l'idée de Van Gehuchten qui consiste à ne pas considérer, avec Babinski, le phénomène des orteils comme une perturbation du réflexe plantaire normal et à le définir un phénomène nouveau ; mais nous pensons, contrairement à notre savant collègue, que le *réflexe de Babinski n'implique pas nécessairement l'abolition du réflexe plantaire normal.*

Ce fait a été signalé déjà par Babinski et par Glorieux (1): « chez certains sujets, dit Babinski (2), l'excitation de la plante du pied ne provoque d'extension que dans le gros orteil ou dans les deux premiers orteils et donne lieu, en même temps, à la flexion des derniers orteils ». Dans la statistique de Glorieux se trouvent mentionnés trois cas dans lesquels cette particularité existe.



Fig. 28
Réflexe de Babinski
(Extension du gros orteil et flexion des autres doigts)

L'exploration du réflexe de Babinski est délicate ; il est nécessaire de s'astreindre étroitement aux précautions les plus minutieuses et il faut surtout éviter de provoquer la réaction du pied et de la jambe, signalée plus haut, qui entraine nécessairement une extension des orteils qui n'a rien de commun avec le phénomène des orteils. Toute extension des orteils qui se produit en même temps qu'un mouvement du pied dans son ensemble, doit être considérée comme nulle; l'extension pathologique des orteils doit se manifester sous l'influence d'excitations peu énergiques, telles que le frôlement de la région interne ou externe du pied, sans s'accompagner d'aucune autre réaction.

De l ensemble des recherches publiées jusqu'à présent, ainsi que de nos observations personnelles, il résulte incontestablement que le réflexe de Babinski peut exister sans lésion organique du système pyramidal. Mais c'est là une exception très rare; chez l'adulte, presque toujours, l'extension des orteils dénote une altération matérielle du faisceau pyramidal.

Ainsi que Babinski lui même l'a constaté, l'absence de ce réflexe ne prouve pas l'intégrité de a moelle; le faisceau pyramidal peut être altéré sans que l'extension des orteils se produise. Mais lorsque cette extension existe, il y a 999 chances sur 1,000 pour que l'on ait affaire à une lésion organique du faisceau pyramidal.

(1) GLORIEUX. Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski. (*Journal de Neurologie*, 1898.)

(2) BABINSKI. Le phénomène des orteils et sa valeur séméiologique. (*Sem. méd.*, juillet 1898, n° 40.)

Autant le phénomène des orteils possède, chez l'adulte, une signification nette et précise, autant il est banal et dénué de toute valeur chez l'enfant.

Nous avons vu que l'extension, à la suite de l'excitation de la plante du pied, est la règle jusqu'à l'âge de 2 ans, que, passé cette époque, cette extension devient de moins en moins marquée et fréquente, mais qu'on peut la rencontrer encore plus tard, jusque vers l'âge de 10 ans. Il s'ensuit que, chez l'enfant, le réflexe de Babinski ne peut être utilisé que comme un renseignement très secondaire, duquel on ne pourra tirer aucune conclusion précise.

Quant aux arguments, invoqués par Vires, Calmettes, Verger et Abadie, pour contester la valeur séméiologique du reflexe de Babinski, ils sont absolument sans fondement.

Babinski a, à juste titre, répondu, aux deux premiers de ces auteurs, qu'il est fort surpris de les entendre déclarer que le phénomène des orteils n'a qu'une valeur bien minime, après qu'ils ont reconnu que ce signe est caractéristique d'une pertubation du système pyramidal, et qu'il peut en être la seule manifestation.

A Verger et Abadie, qui prétendent que le réflexe de Babinski est trop variable d'un sujet à l'autre et chez le même sujet, pour constituer un phénomène de premier ordre, nous répondrons que leur conclusion dépend de leur inexpérience et de ce qu'ils n'ont pas pratiqué leurs explorations dans les conditions nécessaires à l'obtention du réflexe.

Cette restriction ne détruit pas l'énorme valeur pratique du réflexe de Babinski, que nous considérons comme l'un des signes les plus précieux que nous possédions en clinique neurologique.

Il est difficile, actuellement, de donner une explication physiologique au réflexe de Babinski,

Kalischer (1) fait remarquer que le réflexe plantaire se fait normalement par les interosseux et les lombricaux. La flexion (première phalange) prédomine sur l'extension (deuxième et troisième phalange) parce que les fléchiseurs sont les plus forts (loi générale des réflexes innés en cas d'antagonisme musculaire). Chez les animaux, chez lesquels les fléchiseurs des pattes postérieures servent à la préhension (grand développement des interosseux-lombricaux), le réflexe, au contraire, se fait en extension. De même, chez l'enfant nouveau-né, avant que la marche soit développée. A mesure que,

(1) KALISCHER. Ueber den norm. und pathol. Sehnenreflexe. (*Virchow's Archiv.*, Bd 155, 1899, p. 486.) D'après une note qu'a bien voulu nous communiquer le Dr De Buck.

par la fonction de la marche, les extenseurs prennent le dessus, le réflexe se fait normalement en flexion.

A l'état pathologique, notamment dans les troubles de la voie pyramidale, le réflexe des orteils, se produit en extension (surtout pour le gros orteil) c'est-à dire qu'il se fait par les muscles extenseurs les plus forts, à cause d'un trouble d'innervation qui augmente le tonus des extenseurs des orteils et notamment de l'extenseur du gros orteil, véritab'e contracture de celui-ci.

La théorie de Kalischer ne répond pas aux faits; sa base est fausse : il n'est pas exact que les animaux,dont les membres postérieurs servent à la préhension, présentent le réflexe en extension. Chez le singe, par exemple, on obtient, par l'excitation *légère* de la plante du pied. des mouvements de flexion des doigts.

Boeri fait remarquer que ce phénomène se produit quand les fléchisseurs, notamment celui du gros orteil, sont paralysés, alors que les extenseurs possèdent une intégrité relative de leurs fonctions.

Est-il bien nécessaire que les fléchisseurs soient paralysés pour obtenir l'extension des orteils? Nous ne le pensons pas. Les orteils sont maintenus, dans leur position normale, par l'antagonisme des extenseurs et des fléchisseurs; pour modifier leur position indifférente, il suffit que l'un des deux groupes muscu'aires soit légèrement affaibli. A l'état normal, c'est le groupe des fléchisseurs qui prédomine, en raison des nombreux mouvements de flexion qui se produisent couramment en vue de l'accomplissement de nos actes. Aussi est-ce, normalement, ce groupe qui répond à l'excitation plantaire, en produisant la flexion des orteils.

Si donc, une lésion du faisceau pyramidal est susceptible de provoquer l'extension, c'est que cette lésion donne lieu, soit à un affaiblissement du fonctionnement des fléchisseurs et, en particulier, de celui du gros orteil, soit à un renforcement du fonctionnement des extenseurs.

Le fait que, chez les enfants, l'extension est la règle, et que cette extension diminue, à mesure que le faisceau pyramidal domine mieux les centres moteurs médullaires, semblerait indiquer que le réflexe en flexion résulte de l'action cérébrale et pyramidale, et que l'extension est une réaction médullaire.

Il pourrait, dès lors, paraître logique d'admettre que, lorsqu'une lésion vient modifier le fonctionnement pyramidal, l'influence médullaire reprendrait le dessus et donnerait lieu, comme chez l'enfant, au réflexe en extension.

Mais cette hypothèse ne répondrait pas à la réalité, puisque, dans les lésions transversales complètes de la moelle, le réflexe de Babinski manque. Cette hypothèse serait encore en contradiction

avec la localisation cérébrale des réflexes que nous avons admise plus haut.

Nous avons vu que, chez l'enfant nouveau-né, les réflexes sont, comme chez la grenouille, purement médullaires, qu'à cette époque le faisceau pyramidal, bien que anatomiquement développé, ne l'est cependant pas fonctionnellement. Nous avons indiqué comment les voies longues se substituaient progressivement aux voies courtes, à mesure que le faisceau pyramidal prend plus d'importance. Ainsi que nous l'avons dit, les voies des réflexes finissent par être presque exclusivement longues; les voies courtes s'atrophient de plus en plus fonctionnellement et ne servent plus, finalement, qu'à la transmission des impressions très énergiques; il s'ensuit que, chez l'homme adulte, les voies réflexes sont avant tout longues. Les faits anatomo-pathologiques nous ont permis de dire que les voies courtes ne sont plus alors susceptibles de suppléer aux fonctions des voies longues sectionnées.

Comment, si l'on accepte cette théorie, serait-il possible de croire que les voies courtes sont capables de donner lieu à un réflexe dont l'excitation est aussi faible que celle que l'on a coutume d'utiliser pour provoquer le réflexe de Babinski.

T ' riquement, nous ne pouvons pas admettre que l'extension est un phénomène médullaire chez l'homme adulte; pratiquement, nous ne le pouvons pas davantage, puisque les lésions transversales complètes de la moelle ne provoquent pas, chez l'homme, le phénomène des orteils.

Le réflexe de Babinski n'est possible que lorsque les connexions cérébro-spinales existent, c'est donc un réflexe encéphalique. D'autre part, il n'existe pas lorsque les connexions cérébro-spinales sont intactes; il faut pour cela que le faisceau pyramidal soit lésé dans un endroit quelconque de son trajet. Cette lésion peut siéger à l écorce ou dans la moelle et donner lieu, d'une manière aussi nette au phénomène des orteils. Nous avons pu nous convaincre, à l'autopsie d'un hémiplégique qui avait présenté, pendant plusieurs années, un très beau réflexe de Babinski, que l'altération était purement corticale; d'autre part, nous observons journellement des malades, atteints du syndrôme tabes dorsal spasmodique, chez lesquels le phénomène des orteils existe.

Le fait q i'une lésion purement corticale donne lieu au réflexe de B binski ne peut nous faire croire que ce réflexe est lui-même c rtical, car l'exagération des réflexes tendineux, que nous localisons dans les ganglions basilaires, accompagne également les altérations le l'écorce.

D'autre part, nous verrons bientôt que le réflexe de Babinski coexiste d'une manière remarquable avec l'exagération des réflexes

tendineux en même temps qu'avec l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes cutanés. L'affaiblissement des réflexes cutanés, que nous avons localisés dans l'écorce motrice, se comprend par l'altération de la voie pyramidale directe; l'exagération des réflexes tendineux se comprend, dans les cas où la lésion siège à l'écorce ou dans la capsule interne, par l'interruption de l'action inhibitive de l'écorce sur le centre réflexe basilaire; lorsque la lésion atteint la partie médullaire du faisceau pyramidal, cette exagération peut être expliquée par les arguments que nous avons fait valoir plus haut.

Le réflexe de Babinski obéit aux mêmes lois que les réflexes tendineux; il présente, au contraire, des différences très importantes avec les réflexes cutanés. Sa production semble resulter des mêmes causes que celle de l'exagération des réflexes tendineux; aussi. étant établi que les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, nous pensons qu'il est logique de localiser aussi, en cet endroit, le phénomène des orteils. Cette hypothèse ne peut être complétée que quand nous aurons expliqué le mécanisme de l'exagération des reflexes tendineux sous l'influence des lésions médullaires de la voie pyramidale.

* * *

Vulpian et Charcot (1) attirèrent, les premiers, l'attention sur le *clonisme tendineux* (1866); ils démontrèrent que, chez certains malades, le relèvement brusque de la pointe du pied « provoque une série de secousses dont l'ensemble constitue une sorte de mouvement rythmé, de tremblement à oscillations plus ou moins régulières et persistantes ».

La même année, Bouchard (2) décrivait une manifestation analogue qu'il avait observée à la main, chez les hémiplégiques; « quelquefois en soulevant, par le bout des doigts, le bras contracturé d'un hémiplégique, on voit le membre, tout entier, agité par un tremblement épileptoïde rapide, semblable à celui qu'on détermine par le même procédé dans les membres inférieurs des malades atteints de compression de la moelle. »

Erb et Bechterew remarquèrent que l'abaissement brusque de la rotule provoque un phénomène analogue et Lewinski signala un réflexe de même genre, sous l'influence de l'extension brusque du gros orteil.

La description du clonus du pied et de la main, donnée par Vulpian, Charcot et Bouchard servit de base à de nombreuses re-

(1) VULPIAN et CHARCOT. Soc. méd. des hop., 1866, et CHARCOT : Œuvre complètes, t. IV, p. 303.

(2) BOUCHARD. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. (*Arch. génér. de méd.*, 1866, p. 272.)

cherches, qui aboutirent à une connaissance très exacte de ces phénomènes.

C'est ainsi qu'en 1892, Blocq et Onanoff (1) s'expriment comme suit : « Il est un phénomène dont il importe de connaître la signification de suite, car il équivaut, lui aussi, à une manifestation particulière de l'exagération des réflexes tendineux, c'est ce que l'on appelle la *trépidation spinale* ou *phénomène du pied* ou enfin *clonus du pied*.

» Pour le provoquer, il suffit de saisir la pointe du pied et de la ramener brusquement vers la jambe ; tout en soutenant légèrement le pied, pendant toute la durée du clonus, dans la flexion dorsale.

» Un phénomène analogue s'observe, quoique rarement au membre supérieur ; on l'appelle de même *clonus de la main*. »

Charcot (2) s'exprime de même, en 1893 : « Quand on soulève le membre inférieur paralysé d'un hémiplégique, en plaçant une main sous le jarret, de façon que la jambe du malade soit abandonnée à elle même, ballante, si, à l'aide de l'autre main, on relève brusquement la pointe du pied, immédiatement on provoque une série de secousses, dont l'ensemble constitue une sorte de mouvement rythmé, de tremblement à oscillations plus ou moins régulières ou persistantes.

« Chez certains hémiplégiques, qui jouissent encore de quelques mouvements, cette même trépidation, qui s'étend, dans certains cas, au membre tout entier, peut aussi se manifester à l'occasion d'un mouvement volontaire...

» Un phénomène analogue se produit quelquefois lorsque la main d'un hémiplégique est brusquement soulevée par le bout des doigts. Souvent aussi, ces malades, en élevant le bras paralysé, éprouvent une trépidation semblable à celle qui se produit au membre inférieur dans les mêmes circonstances. Mais le *phénomène de la main*, provoqué en spontané, est beaucoup plus rare que le phénomène correspondant, connu sous le nom de *phénomène du pied* ».

Nous pourrions signaler un grand nombre de citations analogues qui n'ajouteraient rien à ces descriptions, qui nous paraissent aussi complètes, actuellement, qu'au moment où elles furent données.

Cependant nous voyons, en 1899, Van Gehuchten (3) s'exprimer comme suit :

---

(1) BLOCQ et ONANOFF. *Loc. cit.*, p. 404.

(2) CHARCOT. Œuvres complètes, t. IV. Paris, 1893, pp. 303, 304, 305.

(3) VAN GEHUCHTEN. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. (Soc. belge de Neur., 28 octobre 1899. — *Journ. de Neurolog.*, 5 novembre 1899.)

« *Clonus de la main.* — Ce malade présente très nettement le phénomène particulier que j'ai désigné sous le nom de *clonus de la main* (1). Lorsqu'on fixe le poignet de la main gauche et que, de la main droite recourbée en crochet, on exerce une traction brusque sur les doigt fléchis de la main immobilisée, il se produit, dans ces doigts, une série de secousses réflexes. Ce phénomène nous paraît être tout différent de celui que Bouchard et Charcot ont décrit, sous le nom de clonus de la main, chez les anciens hémiplégiques.

» Ce phénomène de la main, que Bouchard et Charcot ont en vue, nous semble être plutôt un phénomène de trépidation épileptoïde intéressant tout le membre supérieur, tandis que le *clonus de la main*, que nous avons en vue, est exclusivement limité à la main elle-même. C'est, pour le membre supérieur, l'homologue du clonus du pied, si caractéristique dans le membre paralysé d'un hémiplégique, clonus du pied qui est, pour nous, également un phénomène plus limité et plus fréquent que la trépidation épileptoïde de tout le membre. »

Ce que nous avons dit précédemment, prouve, en toute évidence, que tous les phénomènes, signalés par Van Gehuchten, étaient parfaitement décrits par ses prédécesseurs ; le terme même de *clonus de la main* était couramment employé, puisque Blocq et Onanoff s'en servent dans leur traité classique.

Les manifestations cloniques, appelées autrefois épileptoïdes, sont généralement considérées comme l'expression d'une exagération très forte des réflexes tendineux (Charcot, Brissaud, Sternberg, Grasset, etc.).

Pour rechercher le *clonus du pied*, on soutient la jambe par le mollet, et, après avoir appliqué la face palmaire des doigts sur la face plantaire des orteils et du pied, on provoque l'extension brusque du pied, de manière à déterminer une tension énergique et soudaine des muscles gastro cnémiens, par l'intermédiaire du tendon d'Achille. On conserve la main en contact avec les orteils, en appuyant légèrement, et on observe des oscillations rythmées qui, tantôt cessent rapidement, tantôt s'exagèrent, au contraire, progressivement et se transmettent à tout le membre inférieur.

Pour produire le *clonus de la main*, on fixe, d'une main, le poignet du patient, on applique l'autre main sur la face palmaire des doigts du sujet et on relève brusquement ces derniers sur le poignet. On laisse la main en contact avec celle du malade, en appuyant légère-

(1) Van Gehuchten. L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*La Semaine médic.*, 1898)

ment, et on obtient des oscillations rythmées qui, quelquefois, cessent vite et qui, d'autres fois, durent un certain temps, s'exagèrent et peuvent même se communiquer au membre supérieur tout entier.

Le *clonus de la rotule* s'obtient généralement en abaissant brusquement cet os, et en le maintenant ensuite légèrement abaissé; cette traction du triceps crural provoque une série de secousses qui durent plus ou moins longtemps, suivant les cas, et qui, comme les précédentes, peuvent aller soit en s'affaiblissant, soit en s'exagérant.

On peut admettre que le clonisme tendineux est une manifestation pathologique : Berger (1) ne l'a rencontré que trois fois sur 1400 sujets sains en apparence; il est permis de croire que les trois patients, qui présentaient le clonus, étaient sous l'influence d'une des nombreuses causes qui peuvent provoquer l'exagération des réflexes.

Des trois modalités cliniques, sous lesquelles se présente le clonus musculaire, c'est incontestablement le clonus du pied qui se montre le plus souvent; puis viennent, par ordre de fréquence, le clonus de la rotule et le clonus du poignet.

Nous avons insisté sur ce fait que, surtout en ce qui concerne le genou et la main, le clonus réflexe peut être tout aussi bien mis en évidence, si pas mieux, par la percussion répétée des tendons, et nous avons groupé ces phénomènes sous le nom de *clonisme tendineux*. Nous disions (2) :

« Il est facile de se rendre compte, sur le tableau que j'ai dressé, que le clonus rotulien et du poignet se produit plus facilement par la percussion répétée des tendons que par les manœuvres recommandées jusqu'ici, c'est-à-dire, l'abaissement brusque de la rotule d'une part et l'extension brusque de la main de l'autre. Alors que le clonus rotulien existe six fois par percussion, il ne se montre que deux fois par l'abaissement de la rotule; le clonus du poignet est décelable trois fois par percussion et pas une seule fois par l'extension de la main.

» Mais, pour obtenir ces résultats, il faut nécessairement que les tendons percutés soient dans les conditions voulues pour réagir; il faut placer le muscle à explorer dans l'état de demi tension passive la plus favorable, éviter la contraction si fréquente des

---

(1) BERGER. *Arch. d. Heilk.*, 1879, nº 4.

(2) CROCQ. Étude sur le clonisme tendineux. (*Journal de Neurol.*, 1901, nº 25, p. 21.)

muscles antagonistes et percuter les tendons avec énergie et quelquefois à diverses reprises successives.

» Nous ne pouvons perdre de vue que l'exploration réflexe est des plus difficiles, qu'elle constitue une arme à deux tranchants et qu'autant elle est susceptible de nous donner des indications précieuses pour le diagnostic des maladies, lorsqu'elle est bien faite, autant elle peut nous induire en erreur, lorsqu'elle est pratiquée par des mains inexpérimentées.

» En ce qui concerne le clonus du pied, que j'ai observé six fois chez mes huit sujets, cette proposition n'est pas soutenable. Ici, le meilleur moyen d'obtenir la réaction, c'est, ainsi que l'indiquent des traités classiques, de provoquer la flexion brusque du pied et, par suite, la tension soudaine du tendon d'Achille. Des six sujets qui présentent le clonus du pied par flexion, trois seulement manifestent ce clonus par la percussion du tendon d'Achille.

» La raison de cette différence de réaction entre les tendons du genou et du poignet et le tendon d'Achille, doit être recherchée dans la physiologie même des réflexes. Si l'on examine les réflexes d'un grand nombre de sujets sains ou atteints de maladies internes quelconques, on remarque facilement que les réactions diffèrent considérablement d'un sujet à un autre. Tel individu présente des réflexes que l'on considèrerait, à première vue, comme exagérés ; tel autre a les réflexes tellement faibles qu'on serait tenté de les croire diminués.

» Ce qui est vrai pour le réflexe normal l'est aussi pour le clonus du pied : l'excitation tendineuse n'est pas suffisante pour provoquer une réaction capable de surmonter la contraction tonique musculaire. Au contraire, la flexion brusque du pied, faite énergiquement et à plusieurs reprises, modifie profondément l'état des muscles contractés, elle provoque un allongement forcé du tricep sural qui produit, non seulement une excitation très forte du muscle, mais qui détruit encore la tonicité antagoniste des fléchisseurs du pied. Cette manœuvre est donc, à deux points de vue, favorable à la production du clonus du pied.

» Au genou et au poignet, les conditions ne sont pas tout-à-fait les mêmes; là, le relachement musculaire peut s'obtenir relativement facilement et peut être apprécié ; de plus, l'allongement tendineux brusque est moins facile à produire, il constitue un acte moins anormal au point de vue physiologique que l'allongement achilléen et il provoque par suite une réaction moins intense. »

La signification clinique du clonisme tendineux est grande; il indique une exagération excessive de la réflectivité tendineuse quelle que soit l'origine de cette hyperéflectivité. C'est ainsi que

ment, et on obtient des oscillations rythmées qui, quelquefois, cessent vite et qui, d'autres fois, durent un certain temps, s'exagèrent et peuvent même se communiquer au membre supérieur tout entier.

Le *clonus de la rotule* s'obtient généralement en abaissant brusquement cet os, et en le maintenant ensuite légèrement abaissé; cette traction du triceps crural provoque une série de secousses qui durent plus ou moins longtemps, suivant les cas, et qui, comme les précédentes, peuvent aller soit en s'affaiblissant, soit en s'exagérant.

On peut admettre que le clonisme tendineux est une manifestation pathologique : Berger (1) ne l'a rencontré que trois fois sur 1400 sujets sains en apparence; il est permis de croire que les trois patients, qui présentaient le clonus, étaient sous l'influence d'une des nombreuses causes qui peuvent provoquer l'exagération des réflexes.

Des trois modalités cliniques, sous lesquelles se présente le clonus musculaire, c'est incontestablement le clonus du pied qui se montre le plus souvent; puis viennent, par ordre de fréquence, le clonus de la rotule et le clonus du poignet.

Nous avons insisté sur ce fait que, surtout en ce qui concerne le genou et la main, le clonus réflexe peut être tout aussi bien mis en évidence, si pas mieux, par la percussion répétée des tendons, et nous avons groupé ces phénomènes sous le nom de *clonisme tendineux*. Nous disions (2) :

« Il est facile de se rendre compte, sur le tableau que j'ai dressé, que le clonus rotulien et du poignet se produit plus facilement par la percussion répétée des tendons que par les manœuvres recommandées jusqu'ici, c'est-à-dire, l'abaissement brusque de la rotule d'une part et l'extension brusque de la main de l'autre. Alors que le clonus rotulien existe six fois par percussion, il ne se montre que deux fois par l'abaissement de la rotule; le clonus du poignet est décelable trois fois par percussion et pas une seule fois par l'extension de la main.

» Mais, pour obtenir ces résultats, il faut nécessairement que les tendons percutés soient dans les conditions voulues pour réagir; il faut placer le muscle à explorer dans l'état de demi tension passive la plus favorable, éviter la contraction si fréquente des

(1) Berger. *Arch. d. Heilk.*, 1879, n° 4.

(2) Crocq. Étude sur le clonisme tendineux. (*Journal de Neurol.*, 1901, n° 25, p. 21.)

muscles antagonistes et percuter les tendons avec énergie et quelquefois à diverses reprises successives.

» Nous ne pouvons perdre de vue que l'exploration réflexe est des plus difficiles, qu'elle constitue une arme à deux tranchants et qu'autant elle est susceptible de nous donner des indications précieuses pour le diagnostic des maladies, lorsqu'elle est bien faite, autant elle peut nous induire en erreur, lorsqu'elle est pratiquée par des mains inexpérimentées.

» En ce qui concerne le clonus du pied, que j'ai observé six fois chez mes huit sujets, cette proposition n'est pas soutenable. Ici, le meilleur moyen d'obtenir la réaction, c'est, ainsi que l'indiquent des traités classiques, de provoquer la flexion brusque du pied et, par suite, la tension soudaine du tendon d'Achille. Des six sujets qui présentent le clonus du pied par flexion, trois seulement manifestent ce clonus par la percussion du tendon d'Achille.

» La raison de cette différence de réaction entre les tendons du genou et du poignet et le tendon d'Achille, doit être recherchée dans la physiologie même des réflexes. Si l'on examine les réflexes d'un grand nombre de sujets sains ou atteints de maladies internes quelconques, on remarque facilement que les réactions diffèrent considérablement d'un sujet à un autre. Tel individu présente des réflexes que l'on considèrerait, à première vue, comme exagérés ; tel autre a les réflexes tellement faibles qu'on serait tenté de les croire diminués.

» Ce qui est vrai pour le réflexe normal l'est aussi pour le clonus du pied : l'excitation tendineuse n'est pas suffisante pour provoquer une réaction capable de surmonter la contraction tonique musculaire. Au contraire, la flexion brusque du pied, faite énergiquement et à plusieurs reprises, modifie profondément l'état des muscles contractés, elle provoque un allongement forcé du tricep sural qui produit, non seulement une excitation très forte du muscle, mais qui détruit encore la tonicité antagoniste des fléchisseurs du pied. Cette manœuvre est donc, à deux points de vue, favorable à la production du clonus du pied.

» Au genou et au poignet, les conditions ne sont pas tout-à-fait les mêmes; là, le relachement musculaire peut s'obtenir relativement facilement et peut être apprécié ; de plus. l'allongement tendineux brusque est moins facile à produire, il constitue un acte moins anormal au point de vue physiologique que l'allongement achilléen et il provoque par suite une réaction moins intense. »

La signification clinique du clonisme tendineux est grande ; il indique une exagération excessive de la réflectivité tendineuse quelle que soit l'origine de cette hyperéflectivité. C'est ainsi que

l'on peut l'observer dans la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, dans l'alcoolisme, etc.

Voici comment nous nous sommes exprimé précédemment à ce sujet :

« Chez les malades que je vous ai présentés, il y avait une lésion organique du système pyramidal. Mais sommes-nous pour cela, en droit de déclarer que le clonus rotulien est l'expression *sine qua non* d'une altération organique de ce système ?

« Pas plus que nous ne le pouvons au sujet du réflexe de Babinski qui, comme je vous l'ai dit à la dernière séance, est presque toujours, mais non toujours, la résultante d'une lésion analogue. C'est dans le domaine des manifestations, si variées, de l'alcoolisme que j'ai cherché la preuve de ce fait : c'est là encore que je trouve la preuve que le clonisme tendineux n'est pas toujours produit par une lésion organique du système pyramidal.

« J'ai, en effet, observé, chez un jeune homme atteint d'intoxication alcoolique aiguë, une hypérexcitabilité réflexe tendineuse et cutanée extrême, avec clonus rotulien et achilleen à la percussion et à l'allongement direct des tendons. Un traitement calmant eut bientôt raison de cet état ; à mesure que diminuait l'excitation, le clonisme s'affaiblissait. Il disparut au bout de sept jours et, lorsque le patient fut complètement guéri, c'est-à-dire après dix-huit jours de traitement, il n'avait plus que l'exagération généralisée des réflexes que presentent si fréquemment les alcooliques, au début de leur carrière.

« Chez un grand nombre de sujets normaux, atteint d'affections quelconques, et même d'alcoolisme, je n'ai jamais observé le clonus rotulien. Mais il suffit que je l'aie constaté dans un cas d'alcoolisme et que j'aie vu disparaître ce clonus en même temps que les effets de l'intoxication, pour que je ne puisse plus admettre que ce phénomène est lié, d'une façon constante, à une altération organique de la voie pyramidale.

« Je suis cependant convaincu que ce rapport est très intime et que, dans l'immense majorité des cas, il existe. J'arrive ainsi à cette conclusion que le clonus tendineux à la même signification séméiologique que le réflexe de Babinski ; l'un peut exister là où l'autre est absent et inversement, il y a donc grand intérêt à savoir que tous deux dénotent : « une perturbation dans le sytème pyramidal. »

Les auteurs sont loin d'être d'accord au sujet de l'existence du clonisme dans l'hystérie : Bechterew (1), Oppenheim (2), Gowers (3),

(1) BECHTEREW. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 1157.
(2) OPPENHEIM. *Archives f. Phych.*, V 19. p. 524.
(3) GOWERS. Man. of. dis. of the nerv. syst., 1892, p. 451.

Sternberg (1), admettent la possibilité du clonus du pied dans l'hysthérie, tandis que Babinski et Mills la nient.

Nous avons observé le clonus du pied dans plusieurs cas dans lesquels le diagnostic fut confirmé par la guérison des malades. Nous avons eu, entre autres, l'occasion de présenter à la Société Belge de Neurologie, une malade atteinte, depuis 16 ans, de paraplégie spastique chez laquelle le clonus du pied était très marqué des deux côtés (2). « En présence de cette paraplégie spasmodique chronique, disions nous, avec clonus du pied, sans atropie musculaire ni trouble de la sensibilité, je ne conclus pas d'emblée à une sclérose des cordons latéraux. J'avais eu l'occasion déjà de voir deux cas analogues, dont le tableau symptomatologique indiquait le diagnostic de tabes dorsal spasmodique et dont la guérison prouva la nature névrosique. » Cette malade guérit par suggestion et vit disparaître en même temps son clonus du pied.

A la suite de cette communication, De Buck (3) signala un fait analogue et Van Gehuchten (4) montra à la Société un malade atteint d'une hyperexcitabilité réflexe extraordinaire, de nature névrosique, avec clonisme tendineux.

Nous croyons donc que le clonisme peut se produire dans l'hystérie, mais, avec De Buck et la plupart des auteurs, nous admettons que ce n'est que dans des cas exceptionnels que ce phénomène existe et qu'en présence d'un malade qui le présente, il y a 99 chances sur 100 pour qu'il s'agisse d'une lésion organique.

Dejerine (5) est du même avis : « Pour ma part, dit-il, j'en ai constaté quelquefois l'existence dans la paraplégie et dans l'hémiplégie hystériques, et, dans ces cas, il était accompagné d'exagération des réflexes tendineux. Que le clonus du pied se rencontre rarement dans les paralysies hystériques, la chose est certaine ; mais il n'est pas moins certain qu'on peut l'y observer. »

Blocq et Onanoff pensent que le clonus résulte de l'exagération de deux groupes musculaires antagonistes; cette explication peut paraître plausible pour le clonus du pied et de la main, mais il est difficile à comprendre lorsqu'il s'agit du clonus de la rotule. Nous pensons que le clonus résulte tout simplement de contractions suc-

---

(1) STERNBERG. *Loc. cit.*, p. 254.

(2) CROCQ. Un cas de paraplégie hystérique ayant simulé, pendant seize ans, une sclérose latérale. — Guérison par suggestion (*Journal de Neur.*, 1898 — Société Belge de Neur. 25 juin 1898.)

(3) DE BUCK : L'importance du clonus du pied dans le diagnostic de la paraplégie hystérique. (*Belgique médicale*. 4 mai 1899.)

(4) VAN GEHUCHTEN : Un cas d'excitabilité réflexe extraordinaire (Soc. Belge de Neurologie, 24 juin 1899. — *Journal de Neur.* 1899.)

(5) DEJERINE. *Loc. cit.*, p. 1015.

ssives du muscle percuté ou étendu. Il paraît logique d'admettre, dans les cas où la réflectivité des centres nerveux est à ce point surélevée, qu'une excitation énergique peut donner lieu à une irritation si [illegible]tense du centre qu'il réponde par des réactions successives.

Le centre de ces réactions est sans doute le même que celui des réflexes tendineux ordinaires dont le clonisme n'est que l'exagération excessive.

B) DISSOCIATION ET ANTAGONISME

DES RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS

Bien que Marshall Hall (1), Jastronitz (2), Rosenbach (3), Nothnagel (4), Gowers (5), Moeli (6), aient signalé l'abolition fréquente de certains réflexes cutanés dans l'hémiplégie, il faut arriver aux travaux de L[illegible] (7) et Schwartz (8) pour voir signalé l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés.

Mais c'est surtout Jendrassik (9), Ganault (10), Strumpell (11), Muskens (12) et Van Gehuchten qui ont attiré particulièrement l'attention sur ce phénomène, qui semble devoir acquérir une assez grande importance.

Dans sa thèse, inspirée par P. Marie, Ganault dit : « Il nous a semblé que, dans l'hémiplégie ancienne, il y avait souvent — mais pas toujours — antagonisme, en quelque sorte, dans l'état des

---

(1) Marshall Hall. Cité par Jendrassik et Van Gehuchten.

(2) Jastronitz. Beitrag zur Pathol. der Hemiplegie. (*Berl. Kl. Wochenschr.*, 1875, n° 31, p. 428.)

(3) Rosenbach. Die diagnostische Bedeutung der Reflexe insbesondere des Bauchreflexes. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 9 mai 1879.) Ein Beitrag zur Symptomatologie der Hemiplegie. (*Arch. f. Psychiatrie* Bd VI, p. 845.)

(4) Nothnagel. Cité par Jendrassik et Van Gehuchten.

(5) Gowers. Diagn. of the diseases of the spine, 1880.

(6) Moeli. Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. (*Deuts. Archiv. f. Klin. med.*, Bd. XXII, p 279.)

(7) Lion. *Zeitschrift f. Klin. med.*, Bd II, cité par Jendrassik et Van Gehuchten.

(8) Schwartz. Zur Lehre von den Haut und Sehnenreflexen. (*Archiv. f. Psych.*, Bd XIII, 1882.

(9) Jendrassik. Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. (*Deutsches Arch. f. Klin. med.*, 1894.)

(10) Ganault. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique. (Thèse, Paris, 1898.)

(11) Strumpell. Zur Kentniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1899, Bd XV, p. 267.)

(12) Muskens. Zur Kenntniss der Natur der Sehnenphänomene. (*Neurol. Centr.*, 1899, n° 23.) (D'après une traduction qu'a bien voulu faire, pour nous, le Dr Mesmaecker.)

réflexes cutanés et tendineux, les premiers étant affaiblis, quand les seconds étaient exagérés. »

Strumpell s'exprime comme suit : « Dans l'hémiplégie cérébrale par lésion de la capsule interne, nous trouvons l'état suivant : presque sans exception, une forte exagération des réflexes tendineux du bras et de la jambe du coté paralysé, souvent une exagération notable des réflexes tendineux du coté sain, presque régulièrement un affaiblissement ou une abolition complète d'un groupe spécial de réflexes cutanés (abdominal, crémastérien, quelquefois, cornéen) sur le coté malade ; souvent aussi, mais non toujours, un affaiblissement plus ou moins prononcé du réflexe cutané ordinaire (réflexe plantaire) du membre inférieur. J'ai déjà signalé antérieurement du reste que, dans le bras paralysé, il n'existait presque plus de réflexe cutané. »

Faisant allusion aux recherches antérieures, Van Gehuchten déclare que cet antagonisme « n'est ni aussi constant, ni aussi profond que dans les cas de tabes spasmodique et ceux de compression médullaire ayant déterminé de la paraplégie spasmodique (1). »

D'après l'auteur : « l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski. »

Laureys, ayant examiné l'effet de la chloroformisation sur l'état des réflexes, conclut (2) :

« 1° Les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastérien, disparaissent avant les réflexes tendineux, pendant la période d'excitation.

« 2° Dans plusieurs cas, les réflexes tendineux, non seulement n'étaient pas abolis en même temps que les cutanés, mais leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde, alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés. »

Nous avons eu l'occasion de constater l'exactitude de ces recherches (3) : sous l'action du chloroforme, les réflexes cutanés disparaissent les premiers ; à ce moment, les réflexes tendineux sont, non seulement conservés, mais même exagérés. Puis, il s'affaiblissent et disparaissent.

Lorsque le malade se réveille, les phénomènes se succèdent en sens inverse ; les réflexes tendineux reparaissent, puis sont exagérés

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (*Comptes rendus de la section de Neurologie du Congrès intern de méd.* Paris 1900, p. 170.)

(2) Laureys. Réflexes tendineux et réflexes cutanés. (*Journal de Neurologie*, n° 24, 1900., p. 469.)

(3) Crocq. Discussion de la question des réflexes. (Société Belge de Neurologie, 26 janvier 1901. — *Journal de Neurol.*, 20 février 1901, n° 4, p. 72.)

pendant une période de temps plus ou moins longue ; ensuite ils redeviennent normaux et enfin les réflexes cutanés reviennent.

Il y a donc un moment où les reflexes cutanés sont déjà abolis et où les réflexes tendineux sont exagérés. Il faut saisir ce moment, qui est quelquefois court, mais qui n'en est pas moins significatif au point de vue de la localisation des réflexes tendineux et cutanés.

A la suite de cette communication, nous avons entendu Van Gehuchten s'exprimer comme suit :

« Dans les cas de tabes spasmodique et dans les cas de paraplégie spasmodique, que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue des réflexes cutanés et tendineux, j'ai *toujours* constaté, à côté de l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition *complète* des réflexes cutanés (1). »

L'auteur fait remarquer l'importance que peut avoir l'examen des réflexes cutanés dans le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.

« L'examen des réflexes cutanés, ajoute Van Gehuchten, me paraît donc devoir acquérir une importance considérable.

» Dans les cas de tabes spasmodique, au début, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l une ou l'autre jambe à la suite d'une marche un peu longue, j'ai, plus d'une fois, constaté que l'examen des réflexes tendineux ne donnait pas beaucoup de renseignements : les réflexes rotuliens étaient bien un peu exagérés, mais il y avait absence totale de clonus du pied. L'examen du réflexe plantaire était indécis...

» En constatant alors l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe inguinal, je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de lésion médullaire (2). »

Pour répondre à ces déclarations, nous avons invité les membres de la Société Belge de Neurologie à se rendre dans notre service hospitalier et nous leur avons montré l'état des réflexes cutanés et tendineux chez un certain nombre de malades, atteints d'affections diverses.

Nous nous sommes exprimé comme suit : (3)

« En examinant ces cas, on remarque immédiatement l'existence indéniable de l'antagonisme des reflexes. Ces observations viennent donc corroborer les assertions de Lion, Schwartz, Strumpell,

(1) VAN GEHUCHTEN. Considérations sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. (*Journal de Neurologie*, 5 décembre 1900, p. 471.)

(2) VAN GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 478.

(3) CROCQ. La dissociation et l'antagonisme des reflexes. (Société belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900. *Journal de Neurol.*, 5 février 1901, nº 3, p. 45.)

Ganault, Van Gehuchten, etc. Le principe de cet antagonisme me semble donc bien établi et nous ne pouvons que féliciter notre savant collègue, M. Van Gehuchten, d'avoir attiré l'attention sur ce fait qui, jusqu'ici, avait peu frappé les neurologistes.

» Mais pouvons-nous, avec lui, dire que, dans les cas de paraplégie spasmodique : il y a *toujours* exagération des réflexes tendineux et *abolition complète des réflexes cutanés;* que, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue, alors que l'examen des réflexes rotuliens est indécis, que celui du réflexe plantaire est peu concluant, la constatation de l'abolition du réflexe crémastérien, chez l'homme, du réflexe inguinal chez la femme, suffit à porter le diagnostic de lésion médullaire?

» Dans la paraplégie spasmodique, il y a certes toujours exagération des réflexes tendineux, mais les réflexes cutanés présentent des manifestations variables : tantôt ils sont affaiblis (obs. III et VI), tantôt, au contraire, ils sont forts (obs. V du travail précédent). Dans aucun de ces trois cas il n'y a l'abolition complète des réflexes cutanés, alors que les réflexes tendineux sont exagérés à l'extrême. Je ne nie nullement l'existence de cette abolition; je pense seulement qu'elle n'est pas nécessaire et que le simple affaiblissement est fréquent.

» Pouvons-nous dès lors attribuer aux modifications des réflexes cutanés une valeur pathognomonique aussi précise que l'indique Van Gehuchten? Pouvons-nous, comme le dit cet auteur, nous baser sur ces résultats, dans les cas où l'examen des réflexes tendineux ne donne que des indications sujettes à caution? Je ne le pense pas, et cela pour plusieurs raisons.

» Lorsqu'on recherche les réflexes, tant tendineux que cutanés, chez un grand nombre de sujets, soit sains, soit atteints de maladies internes quelconques, on arrive vite à cette conclusion que l'état des réflexes est éminemment variable suivant les sujets, que ce qui semble représenter l'état normal chez l'un, serait, chez un autre, l'expression d'une exagération ou d'une diminution notables

» On se demande, après un certain nombre d'explorations, quels sujets doivent être considérés comme possédant des réflexes normaux, lesquels ont des réflexes exagérés et lesquels présentent des réflexes affaiblis. On se voit contraint, dans la circonstance, à adopter une moyenne que l'on se grave dans la mémoire et qui servira, par la suite, de point de comparaison. Cette moyenne, difficile à fixer pour les réflexes tendineux, est presque impossible à déterminer pour les réflexes cutanés, qui varient considérablement,

non seulement chez les différents individus, mais encore chez un même individu, suivant le moment où on l'examine. C'est ainsi que, chez des proposants à des assurances sur la vie, reconnus parfaitement bien portants par un examen approfondi, j'ai vu quelquefois les réflexes cutanés paraître exagérés ou fortement affaiblis.

» Si donc, un individu se plaint, suivant l'expression de Van Gehuchten, « d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue », je ne pourrai, en l'absence de résultats donnés par l'examen des réflexes tendineux, me baser uniquement sur un affaiblissement des réflexes cutanés, pour diagnostiquer une lésion médullaire. Il me faudra, pour cela, des phénomènes plus convaincants et, en particulier, l'exagération des réflexes tendineux, qui, du reste, existe généralement à une période très précoce, avant même que le patient songe à consulter le médecin.

» Le phénomène objectif capital du diagnostic de la paraplégie spasmodique reste donc toujours l'exagération des réflexes tendineux, auquel *peut* se joindre le phénomène de Babinski et, accessoirement, l'affaiblissement des réflexes cutanés.

» Si, comme tout neurologiste doit le faire, nous pensons anatomiquement, suivant l'expression de P. Marie, nous ne pouvons être étonnés que ce qui est vrai pour le tabes spasmodiqne, l'est aussi pour les autres altérations du faisceau pyramidal.

» C'est ainsi que j'ai observé une dissociation analogue des réflexes tendineux et cutanés dans l'hémiplégie (obs. I et II) ; dans un cas de méningite tuberculeuse lombaire (obs. V) avec compression médullaire, et dans un cas de sclérose combinée (obs. VI). Et cet antagonisme ne se limite pas seulement aux lésions du système pyramidal, puisque, dans un cas de sclérose postérieure, j'ai trouvé les réflexes tendineux abolis et les réflexes cutanés énergiques.

» Vais-je en conclure que, dans tous les cas de tabes, on doit observer cette dissociation des réflexes ? Je m'en garderais bien ; je dirai seulement que ce phénomène peut exister. Je ne dirai pas davantage que la constatation de ce symptôme permet, en l'absence de manifestations cliniques plus importantes, de porter le diagnostic de tabes.

» Un des malades que je vous ai montrés est des plus intéressant à cet égard.

» G... Guillaume, âgé de 43 ans, est entré dans mon service le 3 décembre 1900. Son père est mort accidentellement à 63 ans ; sa mère est morte à 87 ans. Le patient a eu treize frères et sœurs, dont quatre seulement sont encore vivants : sept sont morts en bas-âge, un autre a succombé des suites de tuberculose pulmonaire, le dernier a péri accidentellement.

» G... n'a jamais été sérieusement malade : il a travaillé, pendant de longues années, dans une fabrique de chapeaux et était, par conséquent, exposé à l'intoxication hydrargirique. Cette intoxication n'a jamais provoqué qu'un léger tremblement, qui a, du reste, disparu spontanément au bout de quelques jours.

» Lorsqu'il est entré à l'hôpital, G... travaillait, depuis sept semaines, dans une fabrique de céruse ; il présentait une atteinte de colique saturnine, dont il guérit rapidement. Actuellement, il est complètement rétabli depuis une quinzaine de jours, mais il présente, comme cela existe, du reste, depuis son entrée, une dissociation des plus caractéristique des réflexes. Les *réflexes tendineux sont excessivement faibles*, à peine perceptibles, les *réflexes cutanés* sont, au contraire, *très énergiques*, aussi forts qu'ils peuvent l'être : le frôlement de la plante du pied provoque une flexion complète de tous les orteils, l'attouchement de la région interne de la cuisse donne lieu à une ascension du testicule d'environ dix centimètres et l'attouchement de l'abdomen est suivi d'une contraction des plus énergique des muscles abdominaux.

» Si, à côté de ces phénomènes réflexes nettement perceptibles, je trouvais des symptômes cliniques capables de me faire songer à une altération médullaire, je n'hésiterais pas à porter le diagnostic de tabes. Mais il n'y a absolument aucun signe morbide ; cet homme jouit d'une santé parfaite, il marche facilement, il peut livrer un travail considérable ; jamais il n'a présenté de crises viscérales, ni de douleurs fulgurantes ; les yeux sont intacts. Peut-être les intoxications hydrargirique et saturnine ne sont-elles pas étrangères à la dissociation que nous observons ; mais, en tout cas, rien ne nous permet de croire à une lésion médullaire. »

Nous n'avons rien à ajouter à ces paroles, prononcées il y a six mois. Depuis lors, nos nombreux examens cliniques nous ont confirmé dans cette idée que l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux est fréquent, mais non constant, qu'il s'observe le plus souvent, ainsi que Ganault et Strumpell l'ont signalé, dans l'hémiplégie organique, qu'il se rencontre souvent aussi, à un degré plus au moins accentué, dans le tabes dorsal spasmodique et dans le tabes.

Mais, d'autre part, nous avons progressivement rencontré, dans une foule d'autres cas les plus divers, appartenant à la clinique interne, un affaiblissement des réflexes cutanés, contrastant avec l'existence de réflexes tendineux forts.

L'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux nous paraît, en somme, être un phénomène digne d'attention et qui, dans certaines circonstances, peut nous fournir une présomption en faveur d'une maladie organique du système nerveux. Mais il ne nous semble pas juste de lui attribuer, ainsi que le fait Van Gehuchten,

une valeur séméiologique comparable à celle du réflexe de Babinski, dont nous avons démontré toute l'importance et qui permet, à lui seul, de poser un diagnostic précis.

L'existence fréquente de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux confirme la localisation différente de ces deux espèces de réactions réflexes.

Agostini admet déjà, pour ces deux variétés, deux voies anatomiques distinctes.

Jendrassik explique cet antagonisme en localisant les réflexes tendineux dans la moelle épinière et les réflexes cutanés dans l'écorce.

Van Gehuchten, se basant sur la nouvelle théorie des voies réflexes exposée plus haut, dit : « Les réflexes cutanés seraient donc liés à l'intégrité de la *voie cortico-spinale* et les réflexes tendineux à l'intégrité de la voie *rubro-spinale*. Les premiers auraient une origine corticale; les seconds une origine mésencéphalique. »

Comme le dit l'auteur : « Pour vérifier ces faits, nous devrions pouvoir examiner l'état des réflexes cutanés et tendineux dans des cas pathologiques où nous sommes sûrs d'avance de rencontrer une lésion isolée, soit des fibres cortico-spinales, soit des fibres rubro-spinales. *Une lésion isolée des fibres rubro-spinales n'a pas encore été signalée.* »

Cette lacune est essentielle pour pouvoir étayer la théorie rubro-spinale sur une base inattaquable, car le fait inverse, sur lequel Van Gehuchten s'appuie, vient tout aussi bien confirmer la théorie que nous avons développée précédemment. La lésion isolée des fibres cortico-spinales (lésions corticales et capsulaires) peut aussi bien exagérer la réflectivité tendineuse, localisée dans les ganglions basilaires, que si on la place dans le noyau rouge.

Van Gehuchten ne dit pas, du reste, comment il explique l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux dans les lésions médullaires; c'est cependant sur ces cas qu'il appelle particulièrement l'attention au point de vue clinique.

L'auteur admet, d'une part, que l'antagonisme des réflexes dépend, anatomiquement, de ce que le faisceau rubro-spinal est conservé alors que le faisceau cortico-spinal est lésé; d'autre part, il dit que le faisceau rubro-spinal, provenant du noyau rouge, descend « dans le cordon latéral de la moelle épinière, où il se fusionne plus ou moins avec les fibres cortico-spinales du faisceau pyramidal croisé.»

Comment se peut-il, dans ces conditions, que la lésion du faisceau pyramidal atteigne, d'une manière si constante, le faisceau cortico-spinal et respecte le faisceau rubro-spinal?

Nous avons vu, en parlant du tonus musculaire, que les affections, considérées comme des scléroses primitives des cordons laté-

aux, ne sont, en somme, que des perturbations secondaires dans le fonctionnement de ces faisceaux; nous avons admis que l'irritation, provoquée par les tissus péricylindraxiles altérés, pouvait provoquer l'érétisme fonctionnel des cellules d'origine des fibres comprimées et donner lieu à l'hypertonie.

Pourquoi n'admettrions-nous pas que l'irritation des fibres, issues des ganglions de la base, est également capable de donner lieu à l'érétisme de leurs cellules d'origine.

Nous pensons que les modifications des réflexes tendineux obéissent à des lois analogues à celles que nous avons établies à propos du tonus musculaire : lorsqu'il y a destruction complète des neurones moteurs ou de leurs prolongements, il y a abolition des réflexes tendineux; lorsque la destruction n'intéresse qu'un certain nombre de neurones, il y a diminution de ces réflexes et, lorsqu'il y a, non pas altération parenchymateuse de ces neurones, mais seulement lésion interstitielle gênant leur fonctionnement, il se produit un érétisme cellulaire qui donne lieu à l'exagération des réflexes tendineux.

D'après nous, l'irritation provoquée par la lésion péricylindraxile, se manifeste d'abord sur les cylindraxes conservés des cellules basilaires, elle produit l'érétisme de ces cellules et c'est cet érétisme qui donne lieu à l'exagération réflexe.

Les fibres pyramidales sont donc, pour nous, nécessaires à la production de l'exagération de la réflectivité tendineuse; leur destruction amène l'abolition de ces réflexes.

En ce qui concerne les réflexes cutanés, nous avons dit que leur affaiblissement est beaucoup moins constant. Quelquefois ils sont normaux, bien que la lésion pyramidale soit démontrée par l'ensemble symptomatologique, souvent ils sont diminués, quelquefois ils sont abolis.

Les altérations du faisceau pyramidal produisent donc, avec une régularité bien connue, l'exagération des réflexes tendineux ; elles donnent lieu, au contraire, à des modifications inconstantes des réflexes cutanés, qui ont pour caractère commun d'être toujours des modifications *en moins* de ces réflexes.

On peut en déduire que, ou bien la fonction des fibres servant aux réflexes cutanés persiste, ou bien elle est affaiblie. La compression, qui, pour les fibres du tonus musculaire, ainsi que pour les fibres des réflexes tendineux, provoque l'hyperfonction, semble produire l'hypofonction pour les fibres des réflexes cutanés.

Il faut donc admettre que les centres corticaux des réflexes cutanés ne présentent pas l'érétisme fonctionnel que nous avons admis pour les centres corticaux et basilaires du tonus et des réflexes tendineux.

La raison de cette différence se trouve peut-être dans un état fonctionnel dissemblable de ces centres. Les cellules corticales,qui président aux réflexes cutanés, tels que nous les provoquons en clinique par des excitations faibles, sont peu exercées; leur réaction est, en général, faible, leur épuisement est rapide. Elles sont, pour ainsi dire, accoutumées à sommeiller et, quand on les réveille, elles réagissent une fois, deux fois, quelquefois plus, mais elles deviennent bientôt inexcitables, même et surtout par des irritations de plus en plus énergiques.

C'est justement le contraire de ce qui se produit pour les réflexes tendineux, dont les centres, très exercés, répondent aux excitations périphériques par des réactions énergiques et croissantes à mesure que l'on répète et que l'on renforce l'excitation.

D'une manière générale, on peut affirmer que les centres des réflexes cutanés s'épuisent par la répétition et le renforcement des excitations, tandis que ceux des réflexes tendineux deviennent, dans les mêmes conditions, de plus en plus aptes à produire une réaction énergique ; les uns font la sommation des excitations, les autres deviennent inexcitables.

Quoi d'étonnant, dès lors, qu'une irritation analogue, produite, dans le cas particulier qui nous occupe, par l'irritation constante du cylindraxe, donne lieu, dans les centres des réflexes tendineux, à l'érétisme que nous avons signalé précédemment et, dans les centres des réflexes cutanés, à l'inexcitabilité.

Si l'on admet cette hypothèse, on peut comprendre que les altérations péricylindraxiles du faisceau pyramidal puissent provoquer, d'un côté, l'exagération des réflexes tendineux, de l'autre, l'affaiblissement des réflexes cutanés. On conçoit ainsi pourquoi les modifications tendineuses se produisent en plus, tandis que les modifications cutanées se montrent en moins.

Lorsque les réflexes cutanés sont normaux et les réflexes tendineux exagérés, c'est que l'excitation est suffisante pour donner lieu à l'érétisme des derniers et insuffisante pour amener l'épuisement des premiers. A mesure que cette irritation augmente, les centres des réflexes cutanés deviennent plus inexcitables et ils finissent, si l'irritation cylindraxile est plus grande, par devenir complètement inertes.

C) LES MODIFICATIONS DES RÉFLEXES DANS LES MALADIES DU NÉVRAXE

La schématisation que nous avons admise, concernant les voies des réflexes, nous permet de généraliser les conditions dans lesquelles ces réactions seront ou exagérées ou diminuées.

Réflexes tendineux. — Le schéma ci-joint étant admis (fig. 29), les réflexes tendineux ne pourront être exagérés que dans trois cas : ou bien si l'action inhibitive corticale ou cérébelleuse est affai-

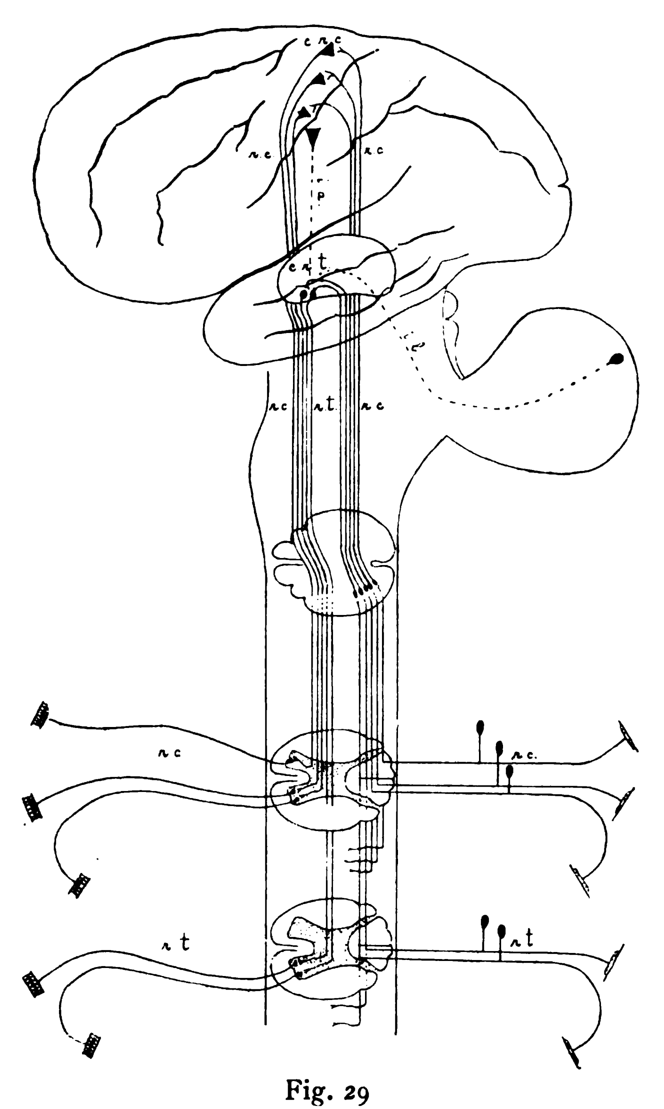


Fig. 29

Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. t. : Centre basilaire des réflexes tendineux
c. r. c. : Centre cortical des réflexes cutanés
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérébelleuse

blie ou abolie, ou bien si le faisceau pyramidal ou les cellules basilaires sont irrités, ou bien enfin si le neurone périphérique est irrité.

Ils seront, au contraire, diminués ou abolis dans de nombreuses circonstances et cela, chaque fois que les cellules ou les fibres qui servent à leur production seront altérées dans leur vitalité : si elles sont supprimées, il y aura abolition des réflexes tendineux, si leur fonctionnement n'est que diminué, il y aura affaiblissement.

La lésion peut porter soit sur le proto-neurone périphérique (nerf périphérique sensible, cordon postérieur), soit sur le neurone bulbo-ganglionnaire, soit sur les ganglions de la base, soit sur le neurone ganglio-médullaire, soit enfin sur le neurone moteur périphérique.

Réflexes cutanés. — D'après ce que nous avons dit précédemment de l'épuisement rapide des centres de ces réflexes, on peut induire que l'exagération de ces derniers ne pourra se produire que dans des circonstances tout à fait particulières.

Les cellules corticales, qui président à ces mouvements, sont, comme nous l'avons vu, très sensibles aux excitations qui provoquent rapidement leur inexcitabilité. Aussi, croyons nous qu'une altération organique périneuronique n'est pas capable, comme c'est le cas pour le tonus et les réflexes tendineux, de donner lieu à l'érétisme fonctionnel qui détermine l'exagération réflexe, mais bien plutôt à une inertie progressive.

Au contraire, ces cellules peuvent présenter une excitabilité très variable suivant les sujets et sans doute aussi sous l'influence d'intoxications variées.

C'est ainsi que, si l'on examine un grand nombre de sujets, réputés normaux, on trouvera des différences considérables dans l'état des réflexes cutanés qui, chez les uns, sont très forts, chez les autres, au contraire, très faibles; on serait disposé, si l'on ne connaissait pas ces différences individuelles, à considérer les premiers comme exagérés et les seconds comme affaiblis. D'autre part, Lancereaux (1) nous a appris à connaître l'exagération extraordinaire de la réflectivité cutanée sous l'influence de l'absinthisme : « C'est surtout le chatouillement, dit-il, qui a le privilège d'éveiller des contractions musculaires ; il est particulièment pénible et insupportable à la plante des pieds où il détermine des mouvements réflexes des membres inférieurs et même du

(1) LANCEREAUX. Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié et de l'Hôtel-Dieu. (années 1879-1891-1892.)

tronc, donne des soubresauts au malade et finirait par le tuer s'il venait à se continuer. »

Nous croyons donc que l'exagération des réflexes cutanés ne peut être causée par une lésion organique et qu'elle dépend toujours d'un état fonctionnel particulier des centres réflexes dû, soit à une particularité individuelle, soit à une intoxication générale.

Comment se fait-il, dès lors, que nous trouvions, dans la littérature médicale, des travaux qui signalent l'exagération de ces réflexes dans certaines maladies organiques? Il est facile de répondre à cette question. Étant donné que ces réflexes sont, à l'état normal, chez les uns extrêmement forts et, chez les autres extrêmement faibles, il serait permis de demander aux auteurs, qui mentionnent l'exagération d'un réflexe cutané, comment etait ce réflexe avant la maladie. Il est probable que, s'ils pouvaient rechercher ce fait, ils constateraient que ce qu'ils ont considéré comme un réflexe exagéré, était la réaction normale particulière à un individu spécial. Nous serions encore en droit de demander à ces auteurs si le sujet n'était, au moment où ils l'ont examiné, soumis à aucune intoxication capable de produire une augmentation de la réflectivité.

Prenons, par exemple, le réflexe crémastérien, l'un des plus précieux en clinique. Nos nombreuses recherches, faites chez l'adulte normal, nous ont permis de constater que certains sujets présentent, sous l'influence du frôlement de la région interne de la cuisse, un soulèvement du testicule jusqu'au niveau du pubis. Supposons que l'un de ces individus devienne tabétique, on constatera alors une abolition des réflexes tendineux et on signalera l'exagération du réflexe crémastérien, alors qu'il s'agira en réalité d'un réflexe cutané normal *pour l'individu en question.*

La diminution et l'abolition des réflexes cutanés se comprend, au contraire, très bien; d'après notre schéma elle se produira lorsqu'une quelconque des parties des voies réflexes sera altérée, que ce soit le protoneurone périphérique (nerf périphérique sensible, cordon postérieur), le neurone bubo-cortical, le neurone cortico-spinal ou le neurone moteur périphérique. Suivant que ces voies seront peu altérées ou profondément atteintes, il y aura affaiblissement ou abolition des réflexes cutanés.

* * *

Parcourons, comme nous l'avons fait pour le tonus musculaire, les principales maladies du système nerveux et voyons si les modifications des réflexes s'expliquent par notre théorie.

a) Dans les *myopathies primitives*, on trouve l'affaiblissement graduel et concordant des réflexes tendineux et cutanés *dans les parties atteintes*. La raison de cette diminution des réflexes se trouve dans ce fait que l'excitabilité musculaire s'affaiblit graduellement et que, par conséquent, les voies centrales normales ne sont plus capables de produire qu'une contraction musculaire moins énergique ; à mesure que les fibres musculaires s'atrophient, les réflexes deviennent plus faibles et finissent même par disparaître.

b) Dans les *névrites périphériques* l'affaiblissement et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés est la règle, ce qui s'explique facilement, puisque les nerfs périphériques deviennent de moins en moins aptes à transmettre les impressions sensitives et motrices à mesure qu'ils s'altèrent. Aussi voit on, dans la majorité des cas, la réflectivité diminuer progressivement au début de l'affection ; on la voit, de même, reparaître lorsque la maladie guérit.

Dans certains cas exceptionnels, on observe une exagération des réflexes tendineux, soit au début de l'affection (Strumpell, Mœbius [1], Dejerine), soit même pendant toute son évolution (De Buck [2], Decroly [3], Sano).

Pour expliquer l'exagération des réflexes tendineux, au début des névrites, « on suppose, ainsi que le dit Dejerine, qu'il peut y avoir une irritation de l'extrémité des fibres centripètes exaltant leurs propriétés conductrices ou excitant, d'une manière exagérée, le centre ganglionnaire avec lequel elles s'articulent ».

Dans le cas relaté par De Buck, l'exagération des réflexes tendineux existait dans le domaine des nerfs envahis par le processus pathologique ; il en était de même chez le malade que Decroly a présenté à la Société Belge de Neurologie.

Il est impossible, dans ces cas, ainsi que De Buck et Decroly l'ont fait remarquer, de mettre cette exagération sur le compte de l'altération d'un nerf antagoniste, par exemple, pour le réflexe rotulien, quand le sciatique seul est pris.

Pour expliquer l'exagération des réflexes tendineux dans ces cas, Sano invoque l'existence d'une *myosite* (4).

« Je pense que, dans ces cas, dit-il, à côté de la névrite, il existe

---

(1) STRUMPELL et MŒBIUS. Cités par DEJERINE. (Séméiologie du syst. nerveux, Paris, 1900, p. 998), et par DE BUCK.

(2) DE BUCK. Polynévrite et réflexes. (*Journal de Neurologie*, 5 avril 1901, p. 143 Soc. Belge de neurol., séance du 30 mars 1901.)

(3) DECROLY. Etat des réflexes dans la polynévrite, à propos d'un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse. (*Journal de Neurol.*, 5 mai 1901. Soc. Belge de Neurol., 27 avril 1901.)

(4) SANO et CROCQ. Discussion de la communcation de M. Decroly. (Soc. Belge de Neurol., 27 avril 1901. *Journal de Neurol.*, 20 mai 1901.)

aussi des phénomènes de *myosite*, et que c'est à elle que nous devons rapporter l'exagération des réflexes. Nous ne devons pas nécessairement, parce qu'il y a exagération des réflexes tendineux, penser à une participation médullaire, seulement le muscle peut être frappé par l'infection d'une façon tout à fait identique à celle du nerf et alors, comme dans les rhumatismes musculaires, nous aurons une hyperexcitabilité directement musculaire. Cette atteinte du muscle par l'infection peut être retrouvée à l'autopsie, comme j'ai eu l'occasion de le voir »

A cette hypothèse nouvelle, nous avons répondu : « Je ne puis admettre, comme M. Sano semble le penser, que l'exagération des réflexes soit un symptôme musculaire. Les innombrables recherches des expérimentateurs et des cliniciens, sur la question des réflexes, ont, en effet, abouti à cette conclusion que le réflexe tendineux est un phénomène médullaire et que le muscle ne possède que son élasticité propre. Les modifications des réflexes sont dues à des influences diverses qui s'exercent sur les cellules nerveuses ; si le rhumatisme provoque l'exagération des réflexes, c'est que les poisons, résultant du trouble de la nutrition générale, excitent les centres nerveux, au même titre que la strychnine, par exemple ; le diabète donne lieu à l'abolition des réflexes parce que, sans doute, les poisons qui circulent dans l'organisme, diminuent l'excitabilité des centres nerveux, comme le fait le bromure.

» Lorsque la fibre musculaire s'altère, c'est la diminution des réflexes qui s'observe ; il en est ainsi dans les atrophies musculaires et particulièrement dans les myopathies primitives.

» Dans les polynévrites, on constate généralement l'abolition des réflexes; c'est là un phénomène typique et logique, eu égard à la lésion des fibres nerveuses. La conservation des réflexes exige la conservation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs périphériques, ainsi que celle des prolongements protoplasmiques des protoneurones centripètes ; leur exagération nécessite un érétisme des neurones moteurs, ainsi que la conservation de leurs prolongements.

» Si donc, on observe une exagération des réflexes au cours de la polynévrite, c'est que les fibres nerveuses, formant l'arc réflexe, sont intacts et que, de plus, les cellules nerveuses, qui entrent dans la composition de cet arc réflexe, sont excitées.

» Les polynévrites étant dues à des infections et à des intoxications, qui excitent les centres nerveux, il n'est pas étonnant que les réflexes puissent être exagérés. Dans la tuberculose, en particulier, on observe l'exagération des réflexes tendineux ; il suffit donc, pour que la polynévrite tuberculeuse s'accompagne d'exa-

gération de certains réflexes que les fibres qui servent à produire ces réflexes, ne soient pas touchées. »

En ce qui concerne les réflexes cutanés, on les trouve aussi exceptionnellement normaux ou même exagérés, selon Dejerine. Dans le cas où ils restent intacts, il est permis de croire que les fibres nerveuses sont suffisamment bien conservées pour permettre leur production. En ce qui concerne leur exagération, nous devons, tout d'abord, rappeler les réserves que nous avons faites, d'une manière générale, au sujet de la certitude de cette exagération ; si, du reste, on la considère comme certaine, on peut admettre que les neurones qui président à la production de ces réflexes sont sous l'influence d'une des nombreuses intoxications provocatrice de la maladie.

Dans les cas où l'on constate, comme dans celui de De Buck, une dissociation des réflexes cutanés et tendineux, la diminution des premiers et l'exagération des seconds, on peut dire que l'intoxication a donné lieu à l'inhibition des cellules corticales, où siégent les centres des réflexes cutanés, et qu'elle a produit, par un double mécanisme, une exagération des réflexes tendineux, en supprimant l'action d'arrêt corticale qui, normalement, s'exerce sur les centres sous-corticaux et en excitant directement les centres ganglionnaires.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites* on constate une diminution des réflexes tendineux et cutanés, proportionnelle à la paralysie. Les neurones moteurs périphériques étant atteints dans leur vitalité, on comprend qu'ils perdent la propriété de transmettre aux muscles les incitations réflexes parties des centres supérieurs.

d) Dans le *tabes*, on admet, à juste titre, avec Westphal, que les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. La raison physiologique de cette abolition est facile à saisir, en considérant que cette affection intéresse le pro oneurone centripète, qui sert à la transmission des excitations nécessaires à la production des réflexes tendineux.

Les réflexes cutanés sont beaucoup mieux conservés. Rosenbach (1), Ostankoff (2), Bechterew (3), ont même signalé l'exagé-

---

(1) ROSENBACH. Zur Symptomatologie der Tabes. (*Centralb., f. Nervenh. u Psychiatrie*, 1892 p. 192.)

(2) OSTANKOFF. *Clinique neurologique*. (St-Petersbourg, 24 août 1897, et *Revue russe de Neurol.*, 1899, n° 10, p. 799.)

(3) BECHTEREW. *Revue russe de Neurologie.*, (1897, n° 9, p. 650.)

ration du réflexe abdominal au début du tabes. A mesure que la maladie évolue, les réflexes cutanés diminuent et finissent par être complètement abolis.

Pour les raisons générales énoncées plus haut, nous ne pouvons attacher une grande importance à l'exagération des réflexes cutanés et du réflexe abdominal en particulier. Le fait indiscutable qui ressort des travaux actuellement parus, fait que nos recherches personnelles, faites chez un certain nombre de tabétiques, confirment, c'est que les réflexes cutanés peuvent exister dans le tabes, alors que les réflexes tendineux sont abolis.

Nous avons expliqué l'abolition des réflexes tendineux en admettant que la lésion des protoneurones centripètes ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Si ces centres ne réagissent plus sous l'influence de la percussion des tendons, cela ne veut pas dire qu'ils ne reçoivent plus aucune des vibrations parties de ces tendons, mais seulement que ces vibrations sont trop faibles pour réveiller leur réaction.

Les centres des réflexes tendineux sont habitués, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à recevoir des impressions très fortes, ils ne répondent pas à des irritations peu accentuées ; de sorte que la diminution dans l'apport de ces impressions, causée par la lésion des protoneurones centripètes, pourra donner lieu, très facilement, à la diminution et même à l'abolition des réflexes tendineux.

Au contraire, les centres corticaux des réflexes cutanés sont habitués à recevoir des excitations très faibles; nous avons vu qu'ils réagissent même mieux aux excitations faibles qu'aux fortes, qui amènent plutôt leur épuisement et leur inexcitabilité; il s'ensuit que la diminution dans l'apport des impressions ne déterminera pas aussi rapidement l'affaiblissement des réflexes cutanés que celui des réflexes tendineux, les premiers ne nécessitant pas, pour se produire, une irritation aussi forte que les seconds.

Ainsi s'explique comment, dans le tabes au début, une lésion peut abolir les réflexes tendineux et laisser intacts les réflexes cutanés; ainsi se comprend aussi pourquoi, dans les périodes plus avancées de la maladie, les réflexes cutanés s'entreprennent à leur tour et finissent par disparaitre.

On a signalé des cas de tabes où les réflexes patellaires sont conservés; ainsi que le fait remarquer Dejerine (1), tantôt il s'agit de scléroses combinées — tabes ataxo-paraplégique — et alors, comme nous le verrons bientôt, les réflexes tendineux sont souvent même exagérés; tantôt, et beaucoup plus rarement, il s'agit de

(1) DEJERINE. *Loc. cit.*, p. 1002.

tabes pur (Westphal, Erb, Hamilton, Gowers, Berger, Achard et Levi)et la conservation du réflexe patellaire tient à ce que les proto-neurones centripètes des troisième et quatrième lombaires sont très peu altérés. On comprend que, les fibres dévolues à la transmission des excitations nécessaires à la production du réflexe rotulien étant conservées, la percussion du tendon puisse donner lieu à la réaction musculaire.

Quant à l'état des réflexes tendineux chez les tabétiques, devenus ensuite hémiplégiques, Dejerine pense que, d'ordinaire, les réflexes tendineux, abolis du fait du tabes, ne reviennent pas et que l'hémiplégie reste flasque. Il a observé ce fait, entre autres, chez un malade, resté à la période préataxique par suite d'atrophie papillaire; l'autopsie confirma le diagnostic.

Jackson, Taylor, Goldflam, Achard, ont cependant signalé la réapparition du réflexe rotulien chez des tabétiques frappés d'hémiplégie.

Nous avons vu que les centres basilaires des réflexes tendineux sont soumis à l'action inhibitive de l'écorce cérébrale et que les lésions corticales ont pour effet, en abolissant cette action d'arrêt, de donner lieu à l'exagération de ces réflexes.

Chez le tabétique, comme chez l'homme normal, les lésions sus-basilaires du faisceau pyramidal produisent une exagération du fonctionnement des centres réflexes basilaires; pour qu'un tabétique, sans réflexe patellaire, récupère ce réflexe, sous l'influence de la suppression de l'action d'arrêt corticale, il faut que l'augmentation fonctionnelle des centres réflexes, produite par l'interruption des fibres corticales, ne soit pas dépassée par l'affaiblissement des impressions qui arrivent à ces centres par les fibres nerveuses postérieures altérées. En d'autres termes, la réapparition du réflexe ne peut se produire que si les centres de ce réflexe regagnent, du fait de la lésion cérébrale, ce qu'ils ont perdu du fait de la lésion médullaire; leur fonctionnement ne se produira que si l irritabilité plus grande qu'ils acquièrent par la première, compense la diminution de force des impressions périphériques qui résulte de la seconde.

Et si, dans la plupart des cas, le réflexe rotulien, disparu, ne réapparait pas, c'est que l'altération des proto-neurones centripètes est trop profonde pour permettre une excitation suffisante des centres basilaires; quand, au contraire, ce réflexe reparaît, c'est que la lésion tabétique des troisième et quatrième lombaires n'était pas très forte et qu'elle était compatible avec une transmission presque normale des impressions tendineuses.

e) Dans l'*hémiplégie*, l'état des réflexes varie suivant la période à laquelle on examine le malade.

Dans les cas où l'hémiplégie apparait subitement et s'accompagne d'ictus, il y a, en règle générale, abolition de tous les réflexes; l'incontinence d'urine qui se produit, en même temps, prouve qu'il s'agit d'un phénomène de choc nerveux.

Cette abolition dure quelques heures ou quelques jours; elle peut même manquer, ainsi que Ganault l'a fait remarquer; tout dépend de l'importance du choc.

Plus ou moins rapidement survient l'exagération des réflexes tendineux, qui existe quelquefois dès le début, mais qui se produit souvent lorsque l'influence du choc a disparu.

Cette exagération porte principalement sur le côté paralysé; Ganault l'a rencontrée 76 fois sur 82 cas d'hémiplégie ancienne, soit 92 p. c. C'est là un fait que l'on peut constater journellement.

Mais cette exagération n'est pas rare non plus du côté sain. Ganault évalue à 26 p. c. le nombre des cas où ce phénomène existe; nous croyons que cette proportion est en-dessous de la réalité. Chez les malades que nous avons examinés, l'exagération des réflexes tendineux, du côté sain, existait dans plus de la moitié des cas.

Les réflexes tendineux sont rarement normaux du côté paralysé, (4 fois sur 82 cas, d'après Ganault); quelquefois ils sont aussi affaiblis (12 fois sur 82) ou abolis (2 fois sur 82) du côté sain.

Les réflexes cutanés sont très variables au début des hémiplégies; tandis que le réflexe plantaire n'est absent que dans les cas les plus graves, les réflexes crémastérien et abdominal sont généralement abolis ou considérablement affaiblis (Rosenbach, Wernicke, Strumpell, Jendrassik, Ganault)

Cet état ne se modifie pas sensiblement par la suite; tandis que les réflexes tendineux s'exagèrent, les cutanés semblent s'affaiblir davantage.

D'après Ganault, le réflexe plantaire, dans l'hémiplégie ancienne, serait affaibli dans 62 p. c. des cas; il serait exagéré dans 24 p. c., et normal dans 13,47 p. c. Le réflexe abdominal serait aboli dans 45 p. c des cas, affaibli dans 33,3 p. c., et normal dans 18,5 p c. Le réflexe crémastérien serait aboli dans 59,5 p. c. des cas, affaibli dans 32,9 p. c., et normal dans 6,3 p. c.

Du côté sain, les réflexes cutanés ne seraient, pas plus que les tendineux, à l'abri de toute altération. D'après Ganault, le réflexe plantaire ne serait normal que dans 42,6 p. c. des cas, il serait plus faible dans 65,8 p. c Le réflexe abdominal serait aboli dans 21 p. c. des cas et affaibli dans 23 p. c. Le réflexe crémastérien serait aboli dans 29 p. c. des cas, affaibli dans 41,6 p. c. et normal seulement dans 26,5 p. c.

D'une manière générale, on peut conclure que les réflexes cutanés sont affaiblis dans l'hémiplégie ; cet affaiblissement porte surtout sur le crémastérien et l'abdominal et moins constamment sur le plantaire.

Le réflexe de Babinski se rencontre quelquefois dans les hémiplégies récentes; dans les hémiplégies anciennes, ils constitue la règle, ainsi que de nombreux auteurs l'ont signalé. Ganault l'a trouvé dans 85 p. c. des cas d'un côté; dans 3 p. c. des deux côtés ; dans 12 p. c. il manquait.

Le clonisme tendineux est très fréquent aussi du côté paralysé; il est plus souvent localisé au pied, puis au genou ; au poignet il est plus rare, bien qu'il ne constitue cependant pas une exception. Dans un certain nombre de cas, nous l'avons vu, non seulement du côté atteint, mais également, quoique moins accentué, du côté sain ; il se localise alors au pied et même au genou.

Ce phénomène existait, entre autres, chez deux malades que nous avons présentés tout récemment à la Société de Neurologie et dont l'hémiplégie était due à des lésions corticales très anciennes.

L'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé, se comprend par la suppression de l'action inhibitrice que l'écorce cérébrale possède normalement sur les centres basilaires.

Le clonisme et le réflexe de Babinski, que nous avons fait dépendre des centres des réflexes tendineux, s'expliquent de même, par la suppression de l'inhibition corticale.

L'affaiblissement des réflexes cutanés dépend de la lésion même qui frappe l'écorce, où siège les centres de ces réflexes, ou la capsule interne, lieu de passage des prolongements cylindraxiles corticaux.

L'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, quelquefois le Babinski, existant du côté sain, de même que l'affaiblissement des réflexes cutanés de ce côté, ne peuvent trouver leur explication qu'en admettant, d'une part, que les centres réflexes des deux hémisphères fonctionnent, en partie, synergiquement et que, d'autre part, il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébral et le côté correspondant du corps. Ce dernier fait a, du reste, été démontré par Russel, chez le chat, par Mellus et Sherrington, chez le singe, par Muratoff, Dejerine et Thomas (1) chez l'homme.

Ces auteurs ont, en effet, prouvé qu'il existe des *fibres pyramidales homolatérales* qui descendent, sans s'entrecroiser, dans le cordon latéral de la moelle. Ces fibres présentent, dans leur nombre,

(1) DEJERINE. Anatomie des centres nerveux, t. II, fasc. 1, p. 540.

les plus grandes variétés individuelles; tantôt elles se réduisent à quelques fibres isolées, tantôt elles se réunissent en petits fascicules plus ou moins nombreux, tantôt elles forment un véritable petit faisceau compact et très bien délimité (Dejerine).

Ces variations individuelles pourraient, nous semble-t-il, expliquer les différences que l'on observe, du côté sain, chez les hémiplégiques qui, tantôt ne présentent pas de modifications des réflexes et tantôt, au contraire, ont une réflectivité tendineuse exagérée, au point de présenter le clonisme et le réflexe de Babinski.

f) Dans la *maladie Friedreich*, l'abolition des réflexes tendineux s'explique, comme pour le tabes, par l'altération des protoneurones centripètes, qui ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Ici aussi, les réflexes cutanés peuvent persister au début parce que les centres de ces réflexes sont susceptibles de fonctionner sous l'influence d'impressions beaucoup moins intenses que les centres des réflexes tendineux.

g) Dans *l'hérédo-ataxie cérébelleuse*, les réflexes tendineux sont exagérés et les réflexes cutanés sont conservés; la lésion, qui frappe l'écorce cérébelleuse, n'atteint, en effet, pas les voies des réflexes cutanés. Le fait que les réflexes tendineux sont exagérés, confirme l'hypothèse, que nous avons émise précédemment, que le cervelet aurait, sur les centres basilaires, une action d'arrêt comparable à celle du cerveau.

Rappelons que Ferrier, Russel et Thomas ont observé l'exagération des réflexes tendineux sous l'influence de l'ablation d'un hémisphère cérébelleux.

h) Le *tabes dorsal spasmodique* s'accompagne de l'exagération constante des réflexes tendineux et de l'affaiblissement fréquent, mais non constant, des réflexes cutanés.

Nous avons vu précédemment que ce syndrôme correspond à des lésions anatomiques variées, qui toutes ont pour résultat de provoquer une gêne dans le fonctionnement du faisceau pyramidal et nous avons longuement expliqué, en parlant de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, comment la compression des cylindraxes pyramidaux pouvait déterminer, d'une part, l'éréthisme des centres basilaires des réflexes tendineux, d'autre part, l'épuisement et l'inexcitabilité des centres corticaux des réflexes cutanés.

L'existence si fréquente du clonisme et du réflexe de Babinski, dans le tabes dorsal spasmodique, peut s'expliquer de la même

D'une manière générale, on peut conclure que les réflexes cutanés sont affaiblis dans l'hémiplégie ; cet affaiblissement porte surtout sur le crémastérien et l'abdominal et moins constamment sur le plantaire.

Le réflexe de Babinski se rencontre quelquefois dans les hémiplégies récentes; dans les hémiplégies anciennes, ils constitue la règle, ainsi que de nombreux auteurs l'ont signalé. Ganault l'a trouvé dans 85 p. c. des cas d'un côté; dans 3 p. c. des deux côtés ; dans 12 p. c. il manquait.

Le clonisme tendineux est très fréquent aussi du côté paralysé; il est plus souvent localisé au pied, puis au genou ; au poignet il est plus rare, bien qu'il ne constitue cependant pas une exception. Dans un certain nombre de cas, nous l'avons vu, non seulement du côté atteint, mais également, quoique moins accentué, du côté sain; il se localise alors au pied et même au genou.

Ce phénomène existait, entre autres, chez deux malades que nous avons présentés tout récemment à la Société de Neurologie et dont l'hémiplégie était due à des lésions corticales très anciennes.

L'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé, se comprend par la suppression de l'action inhibitrice que l'écorce cérébrale possède normalement sur les centres basilaires.

Le clonisme et le réflexe de Babinski, que nous avons fait dépendre des centres des réflexes tendineux, s'expliquent de même, par la suppression de l'inhibition corticale.

L'affaiblissement des réflexes cutanés dépend de la lésion même qui frappe l'écorce, où siège les centres de ces réflexes, ou la capsule interne, lieu de passage des prolongements cylindraxiles corticaux.

L'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, quelquefois le Babinski, existant du côté sain, de même que l'affaiblissement des réflexes cutanés de ce côté, ne peuvent trouver leur explication qu'en admettant, d'une part, que les centres réflexes des deux hémisphères fonctionnent, en partie, synergiquement et que, d'autre part, il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébral et le côté correspondant du corps. Ce dernier fait a, du reste, été démontré par Russel, chez le chat, par Mellus et Sherrington, chez le singe, par Muratoff, Dejerine et Thomas (1) chez l'homme.

Ces auteurs ont, en effet, prouvé qu'il existe des *fibres pyramidales homolatérales* qui descendent, sans s'entrecroiser, dans le cordon latéral de la moelle. Ces fibres présentent, dans leur nombre,

(1) DEJERINE. Anatomie des centres nerveux, t. II, fasc. 1, p. 540.

les plus grandes variétés individuelles; tantôt elles se réduisent à quelques fibres isolées. tantôt elles se réunissent en petits fascicules plus ou moins nombreux, tantôt elles forment un véritable petit faisceau compact et très bien délimité (Dejerine).

Ces variations individuelles pourraient, nous semble-t-il, expliquer les différences que l'on observe, du côté sain, chez les hémiplégiques qui, tantôt ne présentent pas de modifications des réflexes et tantôt, au contraire, ont une réflectivité tendineuse exagérée, au point de présenter le clonisme et le réflexe de Babinski.

f) Dans la *maladie Friedreich,* l'abolition des réflexes tendineux s'explique, comme pour le tabes, par l'altération des protoneurones centripètes, qui ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Ici aussi, les réflexes cutanés peuvent persister au début parce que les centres de ces réflexes sont susceptibles de fonctionner sous l'influence d'impressions beaucoup moins intenses que les centres des réflexes tendineux.

g) Dans *l'hérédo-ataxie cérébelleuse*, les réflexes tendineux sont exagérés et les réflexes cutanés sont conservés; la lésion, qui frappe l'écorce cérébelleuse, n'atteint, en effet, pas les voies des réflexes cutanés. Le fait que les réflexes tendineux sont exagérés, confirme l'hypothèse, que nous avons émise précédemment, que le cervelet aurait, sur les centres basilaires, une action d'arrêt comparable à celle du cerveau.

Rappelons que Ferrier, Russel et Thomas ont observé l'exagération des réflexes tendineux sous l'influence de l'ablation d'un hémisphère cérébelleux.

h) Le *tabes dorsal spasmodique* s'accompagne de l'exagération constante des réflexes tendineux et de l'affaiblissement fréquent, mais non constant, des réflexes cutanés.

Nous avons vu précédemment que ce syndrôme correspond à des lésions anatomiques variées, qui toutes ont pour résultat de provoquer une gêne dans le fonctionnement du faisceau pyramidal et nous avons longuement expliqué, en parlant de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, comment la compression des cylindraxes pyramidaux pouvait déterminer, d'une part, l'éréthisme des centres basilaires des réflexes tendineux, d'autre part, l'épuisement et l'inexcitabilité des centres corticaux des réflexes cutanés.

L'existence si fréquente du clonisme et du réflexe de Babinski, dans le tabes dorsal spasmodique, peut s'expliquer de la même

manière que l'exagération des réflexes tendineux, c'est-à-dire par l'érétisme des centres réflexes basilaires.

i) L'exagération des réflexes tendineux, le clonisme et le réflex de Babinski apparaissent dans la *sclérose latérale amyotrophique*, pour les mêmes raisons que dans le tabes dorsal spasmodique. Nous avons vu que ces deux maladies se caractérisent par des lésions comparables, sinon anatomiquement, du moins physiologiquement, et que toutes deux donnent lieu à une irritation des fibres pyramidales.

Nous avons constaté également l'affaib'issement (un cas) et même l'abolition (deux cas) des réflexes cutanés, dans la sclérose latérale amyotrophique; nous comprenons ces modifications en ayant recours aux mêmes arguments que précédemment : la lésion pyramidale provoque l'érétisme des centres basilaires tendineux et l'épuisement des centres corticaux cutanés.

j) Dans les *scléroses combinées*, les réflexes tendineux sont, tantôt affaiblis ou abolis (type tabétique), tantôt exagérés et accompagnés de clonisme et de réflexe de Babinski (type spasmodique). Comme nous l'avons dit, à propos du tonus musculaire, les manifestations dépendent absolument de la localisation de la lésion. Celle-ci frappe-t-elle surtout les cordons postérieures, les réflexes tendineux seront affaiblis ou abolis; atteint-elle plutôt les faisceaux latéraux, les réflexes tendineux seront exagérés, et l'on observera un clonisme plus ou moins accentué, ainsi que le réflexe de Babinski.

Il est évident que l'état des réflexes tendineux variera suivant le rapport existant entre les deux altérations. La production de ces réflexes nécessiste l'intégrité relative des protoneurones centripètes; si ceux-si sont profondément lésés, il y aura abolition des réflexes, même si le faisceau pyramidal est irrité.

C'est ainsi que, dans certains cas de scléroses combinées, on observe l'affaiblissement des réflexes tendineux consécutivement à leur exagération.

Il y avait sans doute, au début, grâce à la lésion pyramidale, un érétisme des centres basilaires qui surpassait, en action, la diminution des excitations périphériques, due à l'altération légère des cordons postérieurs. Puis, les protoneurones centripètes s'entreprenant de plus en plus, il est arrivé un moment où, malgré l'érétisme des centres, les impressions périphériques n'ont plus été capables de les faire fonctionner.

Les réflexes cutanés présentent souvent un état inverse de celui des réflexes tendineux. Ils sont, tantôt conservés (type tabétique),

tantôt affaiblis ou abolis (type spasmodique). Ces particularités s'expliquent par les considérations que nous avons émises précédemment : quand les lésions ne sont pas trop accentuées dans les cordons postérieurs et, lorsque les cordons latéraux sont peu atteints, nous admettons que les excitations périphériques, même affaiblies, sont encore capables de provoquer la réaction réflexe corticale, tandis que l'irritation des fibres pyramidales n'est pas encore suffisante pour donner lieu à l'inexcitabilité des cellules corticales. Au contraire, si les cordons postérieurs s'entreprennent davantage ou si les faisceaux pyramidaux sont plus altérés, les centres corticaux des réflexes cutanés ne fonctionnent plus, soit parce qu'ils reçoivent des excitations trop affaiblies, soit parce que leur irritation a provoqué leur épuisement.

L'état des réflexes cutanés variera donc, comme celui des réflexes tendineux, suivant le rapport existant entre les deux lésions postérieure et latérale.

Ainsi s'explique comment, dans certains cas de scléroses combinées, les réflexes cutanés peuvent être d'abord normaux, puis disparaître progressivement.

k) La *compression médullaire*, réalisée par une tumeur rachidienne une myélite transverse, une myélite annulaire, une congestion médullaire, le mal de Pott, la pachyméningite cervicale hypertrophique, l'hematomyélie, la syringomyélie, donne lieu à des manifestations de deux ordres bien différents : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une abolition ou une diminution des réflexes, soit par leur exagération.

La destruction de ces neurones donne lieu à la diminution ou à l'abolition; leur excitation provoque, au contraire, l'exagération.

C'est ainsi que, dans la syringomyélie, par exemple, on peut observer une paralysie flasque des membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés.

Mais à côté de cette action directe, la lésion peut provoquer une compression des faisceaux pyramidaux qui agit à distance, non seulement sur les parties sous-jacentes, mais encore quelquefois sur les régions sus-jacentes (Dejerine et Egger). Si cette compression est suffisante, elle donnera lieu à l'érétisme fonctionnel des centres réflexes basilaires (tendineux) et à l'épuisement des centres corticaux (cutanés) ; elle provoquera l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés, suivant le mécanisme décrit précédemment.

Pour expliquer que cette compression puisse produire l'exagération des réflexes au-dessus de la lésion, ainsi que Dejerine et

Egger l'ont signalé et ainsi que nous avons pu le constater quatre fois, dans des cas où la gêne de fonctionnement était bien limitée au-dessous du renflement cervical, on peut admettre que les centres basilaires des réflexes tendineux, rendus hyperexcitables par l'irritation d'une partie de leurs cylindraxes, réagissent d'une manière plus intense également pour les excitations apportées par une autre catégorie de fibres. Leur fonctionnement serait, dans ces conditions, exagéré primitivement et surtout pour les parties atteintes, secondairement, et d'une manière moins accentuée, pour certaines parties respectées.

Lorsque la compression augmente, les faisceaux pyramidaux, d'abord gênés dans leur fonctionnement et irrités, deviennent de moins en moins aptes à transmettre les influx cérébraux; il arrive un moment où ils sont absolument incapables de transmettre ces influx aux neurones sous-jacents à la lésion. Ainsi s'explique comment la spasmodicité primitive peut faire place à la flaccidité complète qui est l'expression de l'interruption complète des fonctions conductrices de la moelle.

Si cette compression complète ne détruit pas les fibres nerveuses et si elle diminue assez rapidement, on peut voir la spasmodicité reparaître; c'est que les cylindraxes ont pu reprendre leurs fonctions et que, de nouveau, l'érétisme de leurs cellules d'origine, provoqué par la compression, est susceptiple de se transmettre aux neurones moteurs périphériques sous-jacents.

l) Dans la *sclérose en plaques*, on rencontre l'exagération des réflexes tendineux et, souvent, la diminution des réflexes cutanés. Les détails dans lesquels nous sommes entrés, à propos du tonus musculaire, nous permettent de ne pas nous étendre pour expliquer le mécanisme de ces manifestations; elles sont dues, comme dans tous les cas où le faisceau pyramidal est comprimé, à l'érétisme de certains centres et à l'épuisement des autres.

m) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, qu'ils soient dus à un arrêt de développement du faisceau pyramidal ou à une lésion bilatérale de l'écorce, il y a exagération des réflexes tendineux et conversation des réflexes cutanés.

Dans les deux cas, nous pouvons admettre une explication identique.

1° Nous avons vu que les réflexes tendineux et cutanés, produits chez l'adulte par les voies sensitivo-motrices longues, se manifestent chez le nouveau-né, comme chez les vertébrés inférieurs et comme chez l'enfant né avant terme, par une voie réflexe exclusivement médullaire et courte.

Si le faisceau pyramidal subit un arrêt de développement, les nombreuses excitations réflexogènes, transmises par les racines postérieures et qui devraient se frayer un chemin à travers les voies longues, continuent à affluer dans les voies courtes; celles-ci, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et l'enfant, privé de son faisceau pyramidal, et dont les voies courtes sont devenues de plus en plus perméables aux excitations périphériques, présente une exagération des réflexes, sous l'influence de l'exagération des impressions apportées par les racines postérieures.

2° Lorsque la spasmodicité est due à une lésion cérébrale bilatérale, survenue à une époque où le faisceau pyramidal était déjà en partie fonctionnellement développé, on peut admettre un mécanisme analogue. Il parait, en effet, certain que les centres médullaires ne s'asservissent pas, en un jour, aux centres cérébraux; cette évolution demande sans doute des années, pendant lesquelles les voies longues s'exercent tandis que les voies courtes deviennent de moins en moins perméables aux excitations modérées. Si donc une lésion cérébrale bilatérale interrompt les voies longues, les voies courtes, qui n'ont pas encore perdu complètement leur aptitude fonctionnelle, peuvent se réhabituer à transmettre les influx nerveux modérés, apportés par les racines portérieures. Après un certain temps, elles auront récupéré complètement les fonctions qu'elles avaient à la naissance de l'enfant et, par un mécanisme analogue à celui décrit plus haut, elles pourront servir à la production de l'exagération des réflexes.

A première vue, on serait tenté d'admettre que l'exagération de la réflectivité est due à la suppression de l'action inhibitrice cérébrale provoquée par la lésion corticale.

Si tel était le mécanisme véritable de l'hyperréflectivité dans les états paréto-spasmodiques infantiles, on devrait observer, comme dans l'hémiplégie corticale, en même temps que l'exagération des réflexes tendineux, l'affaiblissement des réflexes cutanés. Or, ici, l'hyperréflectivité intéresse également les deux groupes de réflexes et elle rapelle, d'une manière surprenante, ce que l'on observe chez la grenouille décapitée.

n) Dans les névroses, l'état des réflexes est inconstant.

Dans la *neürasthénie*, les réflexes tendineux sont quelquefois normaux, souvent ils sont exagérés, jamais nous ne les avons vus affaiblis.

Les réflexes cutanés peuvent aussi être normaux ou exagérés, mais, assez souvent, nous les avons rencontrés affaiblis, surtout en ce qui concerne le crémastérien.

Nous parlons ici de la neurasthénie vraie, maladie bien définie et non des nombreux états de dégénérescence que l'on a quelquefois coutume de ranger parmi les états neurasthéniques.

Notre examen a porté sur un assez grand nombre de ces neurasthéniques et, souvent, nous avons relevé une diminution notable du réflexe crémastérien en même temps qu'une exagération des réflexes tendineux.

Bien qu'il ne soit pas nécessaire de tenter l'explication anatomique des phénomènes se rapportant à une maladie dont nous ne connaissons pas la cause organique, nous croyons pouvoir dire que la neurasthénie est, avant tout, caractérisée par un épuisement cortical ; dans ces conditions, on comprendra facilement l'exagération des réflexes tendineux, par la diminution de l'inhibition corticale, ainsi que l'affaiblissement de certains réflexes cutanés, par l'épuisement des centres corticaux de ces réflexes.

Dans l'*hystérie*, l'exagération des réflexes tendineux est la règle; c'est là un fait qui complique singulièrement les choses lorsqu'il s'agit de faire un diagnostic différentiel entre une maladie organique et cette névrose

Cette exagération réflexe peut même aller jusqu'à la production du clonisme et, d'après certains auteurs, jusqu'à celle du réflexe de Babinski.

Nous avons vu précédemment que le clonisme tendineux peut exceptionnellement se produire dans l'hystérie.

Quant au réflexe de Babinski, signalé dans l'hystérie par Giudiceandrea, Cohn, Roth, etc., nous ne l'avons jamais rencontré; en présence de la manière différente dont les auteurs comprennent le réflexe plantaire normal, ainsi que nous l'avons montré plus haut, il serait bon que l'on reprit cette étude en s'entourant de toutes les précautions possibles.

En ce qui concerne les réflexes cutanés, ils sont, en général, forts et ne présentent pas cet espèce d'antagonisme que nous avons mentionné à propos de la neurasthénie. Le reflexe plantaire est cependant souvent absent et cela presque toujours lorsqu'il y a anesthésie plantaire ; de même, dans les cas où l'anesthésie frappe l'abdomen ou la face interne des cuisses, nous avons souvent remarqué l'absence du réflexe abdominal et de l'inguino-abdominal.

D'une manière générale on peut donc dire que les hystériques présentent une réflectivité exagérée et l'on peut mettre ce phénomène sur le compte de l'érétisme général que présente leur système nerveux tout entier. L'abolition que l'on observe quelquefois

concernant l'un ou l'autre des réflexes cutanés et coïncidant si fréquemment avec l'anesthésie cutanée, dépend, sans doute, de l'inhibition momentanée d'un centre cortical (Sollier).

Dans l'*épilepsie essentielle*, nous avons fréquemment observé l'exagération des réflexes tendineux ; quelquefois aussi, nous avons vu le clonus du pied et même celui du genou. Ce clonisme est, en général, plus accentué après les accès, mais il persiste quelquefois aussi pendant les périodes intercalaires.

Collier, Cestan et Le Sourd, Glorieux, etc. ont signalé le réflexe de Babinski pendant ou après les accès. Nous avons également eu l'occasion de le voir dans ces conditions et même, une fois, en dehors des accès.

Les réflexes cutanés présentent, comme dans la neurasthénie, un certain degré d'antagonisme avec les réflexes tendineux. Cet antagonisme n'est pas constant et lorsqu'il se manifeste, c'est encore le réflexe crémastérien qui est affaibli ou aboli.

On pourrait comprendre les modifications des réflexes dans l'épilepsie essentielle en admettant que le trouble siège dans l'écorce, qu'il diminue l'action d'arrêt de cette écorce sur les centres basilaires et qu'il provoque directement, dans certains cas, l'affaiblissement des centres corticaux des réflexes cutanés.

o) Dans la *paralysie générale*, l'étude des réflexes tendineux a fait l'objet de nombreux travaux (Seppilli, Shaw, Joffroy, Claus, Mäli, Bianchi, Bettencourt-Rodriguez, Siemmerling, Sollier, Briand (1). Renaud (2) considère l'exagération des réflexes tendineux (348 fois sur 482 malades) comme la règle dans la première période de la maladie ; il ajoute que cette exagération tend à faire place à l'abolition à mesure que le processus pathologique se généralise et que la démence progresse.

Les réflexes cutanés et, en particulier, le réflexe plantaire, sont altérés dans 64 p. c. des cas; cette altération consiste aussi souvent en une exagération qu'en une abolition, quelle que soit d'ailleurs la période de l'affection.

Dans quatre mémoires successifs, Marandon de Montyel a étudié séparément les troubles des réflexes patellaires (3), crémastérien (4),

(1) Auteurs cités par GILBERT BALLET et BLOCQ, in Traité de médecine de Charcot et Bouchard, 1re édit., t. IV, p. 1042.

(2) RENAUD. Etude sur les réflexes dans la paralysie générale progressive. (Thèse Paris, 1893.)

(3) MARANDON DE MONTYEL. *Ann. méd. psychol.*, 1899.

(4) MARANDON DE MONTYEL. *Archives de physiologie*, 1895.

pharyngien (1) et l'évolution comparée de ceux-ci (2) suivis chez les mêmes paralytiques généraux aux trois périodes de la maladie.

Contrairement à ses prédecesseurs, cet auteur étudie l'état des réflexes aux différentes périodes de la maladie en suivant patiemment ses malades du début à la terminaison de leur péri-encéphalite chronique.

Les trois réflexes sont, au cours de cette maladie, plus souvent anormaux que normaux, mais ils ne le sont pas au même degré; celui qu'on trouve le plus souvent anormal est le crémastérien, le moins souvent altéré est le patellaire; le pharyngien occupe un rang intermédiaire. Tous les trois peuvent être ou exagérés, ou affaiblis, ou abolis : « Toutefois. dit l'auteur, si la modification du réflexe crémastérien est semblable à celle du réflexe pharyngien, elle est le contraire de celle du réflexe patellaire; en effet, la caractéristique de ce dernier est l'exagération; à titre exceptionnel, il est altéré en moins; au contraire, la caractéristique des deux premiers est l'abolition; à titre exceptionnel, ils sont exagérés. »

Les trois réflexes sont anormaux dès la première période. Le patellaire est d'autant moins atteint que la paralysie générale est plus avancée; le maximum des altérations se montre, en effet, à la première période, et le minimum à la troisième. Le crémastérien, très souvent atteint à la première période, l'est encore davantage à la seconde, mais il ne l'est pas plus à la troisième qu'à la seconde. Le pharyngien, presque constamment altéré à la première période, tend à redevenir normal à la phase intermédiaire, et s'altère de nouveau à la phase terminale.

Un antagonisme analogue existe entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, suivant la forme que revêt la maladie : dans la forme démentielle, on rencontre le maximum des altérations du pharyngien et du crémastérien, et le minimum pour le patellaire; dans la forme dépressive, c'est le contraire, on observe le minimum des altérations du pharyngien et du crémastérien et le maximum du patellaire.

Des recherches minutieuses de Marandon, de Monthyel, ressortent clairement quelques faits généraux importants; les réflexes tendineux et les réflexes cutanés évoluent, dans la paralysie générale comme dans les autres affections du névraxe, indépendamment les uns des autres.

---

(1) MARANDON DE MONTYEL. *Archives de physiologie*, 1897.

(2) MARANDON DE MONTYEL. De l'évolution comparée des troubles des réflexes crémastérien, pharyngien et patellaire, étudiés chez les mêmes malades, aux trois périodes de la paralysie générale. (*Bull. de la Société de méd. mentale de Belgique*, 1897, p. 274. — *Presse médicale fr.*, 10 juin 1899, p. 281.)

Les tendineux s'exagèrent au début de la maladie, puis ils redeviennent normaux et peuvent même s'affaiblir. Les cutanés s'affaiblissent, dès le début, et cette affaiblissement progresse ensuite de plus en plus.

Ardin-Duteil et H. Rouvière (1) ont étudié le réflexe plantaire chez 35 malades ; bien que les résultats soient peu précis, ils ont observé plus souvent la diminution que l'exagération et rarement l'abolition. Ils n'ont trouvé aucun rapport entre l'état du réflexe rotulien et celui du réflexe plantaire ; en général ce dernier s'affaiblit à mesure que la maladie avance.

Pour expliquer les variations des réflexes dans la paralysie générale, nous aurons recours aux hypothèses déjà émises précédemment. L'altération anatomique des neurones corticaux donne lieu, d'une part, à l'affaiblissement des réflexes cutanés, dont les centres sont corticaux, d'autre part, à l'exagération des réflexes tendineux, dans les centres basilaires, perdent leur action d'arrêt corticale.

Plus tard, les altérations neuroniques se généralisant de plus en plus, atteignent, sans doute aussi, les centres basilaires ainsi que les voies ascendantes et descendantes de ces centres ; il en résulte une diminution plus ou moins prononcée de l'exagération des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés, dont les centres corticaux s'altèrent de plus en plus, continuent à s'affaiblir jusqu'à la phase terminale.

Cette explication peut s'appliquer à un grand nombre de cas ; mais, comme nous l'avons fait remarquer à propos du tonus, les lésions de la paralysie générale sont variables et plus ou moins complexes. De cette complexité résulte l'inconstance des réactions réflexes.

Les lésions des cordons postérieurs, par exemple, donnent lieu à l'affaiblissement des réflexes et même à leur abolition tandis que l'irritation des faisceaux pyramidaux provoque l'exagération des réactions tendineuses.

p) Les *infections et les intoxications* déterminent des modifications profondes des réflexes.

La rage, le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine, l'ammoniaque, l'atropine produisent l'exagération des réflexes tendineux et cutanés.

L'alcool, le chloroforme. l'éther, donnent lieu, d'abord à l'exagération des réflexes tendineux, puis à leur diminution et à leur abolition.

(1) Ardin-Duteil et Rouvière. Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale. (Soc. de Neurol., 8 nov. 1900. — *Rev. Neur.*, 15 nov. 1900, n° 21, p. 976.)

Les infections tuberculeuse et typhoïdique, ainsi que le rhumatisme chronique, donnent lieu à l'exagération des réflexes tendineux. Strumpell, dès 1879, signalait ce phénomène dans la tuberculose; depuis lors, de nombreux auteurs l'ont confirmé.

Tout récemment, Levi et Follet (1) ont encore attiré l'attention sur ce fait; ces auteurs ont rencontré l'exagération des réflexes tendineux, ainsi que le clonus du pied, chez un certain nombre de tuberculeux avec cavernes. Ils pensent que la toxine tuberculeuse et probablement aussi les toxi-infections, qui se développent dans les cavités pulmonaires, agissent sur le système nerveux en excitant les faisceaux pyramidaux.

Nous avons rencontré un certain nombre de tuberculeux présentant une exagération des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus du pied. Nous avons observé également le réflexe de Babinski dans un cas de tuberculose pulmonaire très avancée.

C'est encore Strumpell qui, le premier, fit remarquer que les malades atteints de fièvre typhoïde présentent une exagération des réflexes tendineux.

En 1881, Ballet (2) signala, pour la première fois, l'existence de la trépidation plantaire dans cette maladie. Depuis lors, plusieurs auteurs se sont efforcés de prouver que le clonus du pied existe assez souvent sans exagération ou même avec l'abolition du réflexe rotulien; citons Pitres, Fleury (3), Delom-Sorbé (4), Beaujeu (5).

D'autres sont d un avis opposé; c'est ainsi que Perret et Devic (6), sur 44 malades, n'ont observé qu'une fois la dissociation des deux réflexes.

Renard (7) conclut que, dans la fièvre typhoïde comme dans les affections médullaires, l'exagération du réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde se montrent simultanément. Il reconnaît pourtant que, dans quelques cas, les deux phénomènes peuvent ne pas coexister.

Beaujeu fait remarquer que l'inconstance des résultats, obtenus par les auteurs, dépend du fait que le clonus du pied ne se manifeste

---

(1) Levi et Follet. Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire. (Soc. de Neurol. de Paris, 10 janvier 1901.)

(2) Ballet. Note sur l'état de la réflectivité dans la fièvre typhoïde. (*Progrès méd.*, 1881.)

(3) de Fleury. Note sur le rapport de la trépidation epileptoïde avec l'exagération des réflexes. (*Revue de Médecine*, 1884.)

(4) Delom-Sorbé. De la trépidation épileptoïde provoquée. (Thèse Bordeaux, 1885.)

(5) Beaujeu. De la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire dans la fièvre typhoïde (Thèse Lyon, 1894.)

(6) Perret et Devic. *Province médicale*, 1890.

(7) Renard. De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. (Thèse Nancy, 1895.)

pas toujours sous l'influence du procédé classique. Avant de relever brusquement le pied en flexion, comme on a coutume de le faire, Beaujeu, sur le conseil de Weill, percute au préalable, à plusieurs reprises, le tendon rotulien. Par ce procédé on voit souvent apparaître quelques secousses cloniques là où, par le procédé ordinaire, on n'obtenait rien.

Il paraît donc établi, aujourd'hui, que le clonus du pied n'est pas rare dans la fièvre typhoïde, qu'il accompagne le plus souvent l'exagération des réflexes tendineux, mais que la dissociation de ces deux phénomènes peut exister.

Le réflexe de Babinski a été signalé dans la fièvre typhoïde, par Léopold Levi. L'auteur l'a rencontré, dans 50 p. c. des cas, à différentes périodes de la maladie. Les réflexes rotuliens étaient généralement exagérés; la trépidation épileptoïde existait cinq fois en même temps que le signe de Babinski; cinq fois ce dernier existait à l'exclusion de l'autre et quatre fois la trépidation épileptoïde se montrait sans le phénomène des orteils.

Levi pense que le signe de Babinski, la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux associés, indiquent une atteinte de la moelle (première étape de la myélite typhoïdique). Il ajoute cependant que ces phénomènes n'aggravent pas le pronostic de la maladie, puisque tous les cas qu'il a observés, ont guéri.

Dans le rhumatisme chronique, c'est Charcot (1) qui signala, le premier, l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde. Depuis lors, certains auteurs ont décrit, en passant, l'état des réflexes dans le rhumatisme, mais il faut arriver à Massalongo (2) pour trouver une étude systématique de ce phénomène.

Enfin, plus récemment, Chevais (3) conclut que l'exagération des réflexes rotuliens et radiaux est très fréquente dans le rhumatisme chronique.

Il suffit, du reste, d'examiner un certain nombre de malades atteints de rhumatisme chronique pour se convaincre qu'ils présentent fréquemment l'exagération des réflexes tendineux et même quelquefois le clonus du pied. Dans un cas, nous avons observé la coexistence du clonus et du signe de Babinski.

---

(1) CHARCOT. *Progrès médical*, 24 juin 1882.

(2) MASSALONGO. Contributo alla fisio-patologia Reumatismo articolore cronico, sua originœ nervosa. (Congrès int. de méd., Rome, octobre 1892. — *Riforma medica*, avril 1893.)

(3) CHEVAIS. Des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. (Thèse Paris, 1897.)

D'une manière générale, il est donc permis de dire que la tuberculose, la fièvre typhoïde et le rhumatisme chronique, exagèrent la réflectivité tendineuse, qu'ils donnent lieu, assez souvent, au clonus du pied et, plus rarement, au réflexe de Babinski.

Ce que nous avons dit précédemment, à propos de l'état des réflexes dans les névrites périphériques, explique comment nous comprenons l'exagération des réflexes dans ces conditions : « si le rhumatisme, disions-nous, provoque l'exagération des réflexes, c'est que les poisons, résultant du trouble de la nutrition générale, excitent les centres nerveux, au même titre que la strychnine, par exemple. »

Une hypothèse analogue peut être invoquée au sujet de la tuberculose et de la fièvre typhoïde.

Le clonus du pied et même le phénomène des orteils sont passibles d'une explication semblable, d'après ce que nous avons dit en traitant de ces deux manifestations en particulier. Nous avons vu, du reste, que ces modifications de la réflectivité se montrent généralement associées dans les intoxications comme dans les maladies organiques. Les cas exceptionnels, dans lesquels ils sont dissociés, ne sont pas de nature à permettre de les considérer comme physiologiquement indépendants ; l'existence du clonus du pied, sans exagération du réflexe rotulien, prouve tout simplement que des causes secondaires, qui nous échappent, empêchent le phénomène du genou de se manifester.

Nous croyons que la tuberculose, la fièvre typhoïde et le rhumatisme chronique intoxiquent le système nerveux, mais nous ne pouvons admettre, avec Levi, que l'apparition des phénomènes d'hyperexcitabilité réflexe, même quand les trois signes (rotulien, clonus et Babinski), sont associés, dénote la myélite. Nous pensons qu'il s'agit de lésions plutôt fonctionnelles qu'organiques ; la guérison des malades qui présentent ces phénomènes nous en donne la preuve.

Binet-Sanglé (1) a tout récemment étudié, avec grand soin, l'état des réflexes chez les syphilitiques. Il a obtenu les résultats suivants :

Tous les syphilitiques présentaient des modifications des réflexes.

Le réflexe nasal était normal chez trois sur trois.

Le réflexe pharyngien normal chez quatre, diminué chez cinq et *aboli* chez deux sur onze.

Le réflexe olécrânien, normal chez trois, diminué chez sept et *aboli chez trois* sur treize.

(1) BINET-SANGLÉ. De l'état des réflexes chez les syphiliques. (*Journal de Neurologie*, 1901, n° 9, p. 161.)

Le réflexe abdominal, normal chez cinq, diminué chez cinq des deux côtés et chez un à droite, *aboli chez un sur douze.*

Le réflexe patellaire, exagéré chez un, normal chez trois, diminué chez trois des deux côtés et chez un à droite, *aboli chez cinq sur treize.*

« Je reconnais, dit l'auteur, qu'il n'y a pas lieu de tenir un compte sérieux de la diminution des réflexes. En effet : 1° Il n'existe pas de critérium du réflexe normal; 2° L'étendue et la rapidité des mouvements réflexes varient avec les sujets; 3° Il n'a pas été fait ici des mensurations exactes. Mais l'abolition des réflexes est à considérer.

» Or, je relève :

» L'abolition du réflexe pharyngien, chez deux sur onze malades.

» L'abolition du réflexe olécrânien, chez trois sur treize malades.

» L'abolition du réflexe abdominal, chez un sur douze malades.

» L'abolition du réflexe patellaire, chez cinq sur treize malades.

» Cela, joint aux modifications de la sensibilité que j'ai observées, semblerait indiquer que le poison syphilitique agit d'une façon précoce sur les neurones et particulièrement sur les prolongements cylindraxiles du protoneurone centripète où commencent et où prédominent les lésions nerveuses du tabes (Brissaud et de Massary). On a vu, du reste, ce syndrôme se développer moins de deux après l'accident primaire.

» Il semblerait donc, qu'il y aurait un intérêt énorme à étudier l'état du système nerveux chez les syphilitiques. Cette étude fournirait, ce semble, des indications précieuses pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis, et nous permettrait peut-être de prévenir le tabes. »

Bouchard (1) signala, le premier, l'abolition des réflexes rotuliens dans le diabète (1/3 des cas). Rosenstein (2) et Grube (3) ne l'ont observé que dans 10 p. c. des cas. Teschmacker (4) pense que les réflexes ne sont abolis que chez les diabétiques âgés de plus de cinquante ans. Grube (5) affirme que l'âge des malades n'est pour rien dans l'affaiblissement des réflexes, pas plus du reste que le diabète en lui-même; il croit que les modifications des réflexes, que

(1) Bouchard. De la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré. (Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, session de Blois 1884. *Sem. méd.*, 17 sept. 1884.

(2) Rosenstein. *Berlin. Klin. Woch.*, 1885, n° 8.

(3) Grube. *Neurol. Centralbl.*, 15 nov. 1893.

(4) Teschmacker. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895.

(5) Grube. Ueber das Verhalten der patellareflexes beim diabetus mellitus. (*Deutsche med Wochenschr.* 1895, n° 23, p. 375.)

l'on observe du reste plus fréquemment chez les diabétiques âgés que chez les jeunes, sont dues à des causes secondaires, telles que la névrite crurale.

Nous avons observé souvent l'abolition des réflexes rotuliens chez les diabétiques; quelquefois cependant nous n'avons pas trouvé cette altération. Nous dirons donc que le diabète entraîne souvent, mais non constamment, l'abolition des réflexes rotuliens.

Nous ne pouvons admettre, avec Grübe, que cette abolition ne dépend pas directement de la glycosurie; elle est trop fréquente pour pouvoir toujours être rapportée à l'existence d'une névrite et nous l'avons rencontrée dans des cas où cette névrite n'existait pas.

Nous croyons que cette abolition dépend, comme l'exagération de la tuberculose, de la fièvre typhoïde et du rhumatisme chronique, d'une action directe du poison sur les neurones. Dans le diabète, ce poison serait inhibiteur tandis que, dans les trois autres maladies, il serait excitant.

Le fait que l'abolition n'est pas constante ne contredit pas cette hypothèse; tout dépend de la sensibilité individuelle des neurones. Les cellules nerveuses de certains individus sont plus sensibles à tels poisons que celles de certains autres; c'est là un fait bien connu.

Dans le lathyrisme (Proust [1], Bouchard [2], Marie [3]), dans la pellagre (Marie [4]), la pneumonie (Haushalter [5]), l'ictère et la cirrhose (Léopold Levi [6]), le choléra à la période algide (Gaillard [7]), les auteurs ont signalé l'exagération des réflexes.

Dans l'intoxication arsénicale (Brouardel et Pouchet [8]), le choléra (Gaillard), on a mentionné leur abolition.

Dans toutes ces maladies nous pensons, comme précédemment, que les poisons augmentent ou diminuent, suivant leur nature, l'excitabilité des cellules nerveuses.

---

(1) PROUST. Académie de médecine, juillet 1883.
(2) BOUCHARD. *Progrès médical*, 1883.
(3) MARIE. Lathyrisme et béribéri. (*Progrès médical*, 1883.)
(4) MARIE. In Traité de médecine de Charcot Bouchard, art. Pellagre.
(5) HAUSHALTER. Société médicale de Nancy, 9 janvier 1895.
(6) LÉOPOLD LEVI. Société de Biologie, 14 janvier 1896.
(7) GAILLARD. Société médic. des hôpitaux, 23 juin 1892.
(8) BROUARDEL et POUCHET. *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 112 et 113.

CHAPITRE III

LES CONTRACTURES

I

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« Lorsqu'on passe en revue les très nombreux travaux qui ont pour objet la contracture, on est frappé de la difficulté qu'ont éprouvé tous les auteurs à donner une définition physiologique à ce symptôme. »

Ainsi s'exprimait Brissaud (1), il y a vingt ans; c'est en répétant encore cette phrase que nous commencerons ce chapitre.

Les théories sont certes plus nombreuses qu'à l'époque ou notre éminent collègue écrivit son remarquable travail, mais la confusion n'en règne pas moins dans les esprits, en présence des nombreuses hypothèses qui ont été émises concernant le mécanisme des contractures.

Follin (2) pense que la contracture vraie n'a qu'une durée passagère et, dans le cas de l'hémiplégie, par exemple, si les membres se déforment à la longue, si la main se fléchit outre mesure sur l'avant-bras et si l'avant bras conserve indéfiniment l'attitude de la pronation forcée, la contracture n'y est pour rien. Tous ces faits sont le résultat de la *rétraction* des parties molles, c'est-à-dire qu'il s'agirait en pareil cas, d'une véritable transformation pathologique de la substance musculaire.

Hitzig (3) croit que « ces mouvements qui surviennent dans les membres plus ou moins paralysés, que nous appelons contractures, doivent être considérés comme des mouvements associés » Les impulsions motrices envoyées par le côté sain, se répandraient également du côté paralysé et produiraient une série ininterrompue de contractions qui serviraient à la contracture.

Dans la thèse d'un de ses élèves, Straus, Charcot signalo l'opinion qu'il développa plus tard.

---

(1) BRISSAUD. *Loc. cit.*, p. 113.

(2) FOLLIN, cité par BRISSAUD. *Loc. cit.*, p. 113.

(3) HITZIG. Ueb. d. Auffass. einig. Anormal. d. Muskelinnerv. (*Arch. f. Psych. v. Nervenheilk.*, 1872, t. III, p. 312.). — Cité par GRASSET. *Loc. cit.*, p. 83.

« On pourrait, avec quelques auteurs, dit Straus, considérer la contracture comme une exagération morbide de la tonicité normale du muscle, mais c'est une synonymie et non une explication. »

Brissaud, fait justice de l'hypothèse de Follin, en prouvant que les contractures les plus invétérées cèdent, non seulement à l'action du chloroforme, mais encore sous l'influence de l'application de la bande d'Esmarch.

Au bout de vingt minutes déjà la déformation commence à disparaître et ces quelques minutes suffisent pour détruire une attitude qui durait depuis plusieurs années. Aussitôt que la bande est desserrée et que la circulation se rétablit, la déformation réapparait en quelques secondes. « On peut donc affirmer absolument l'exactitude de ce premier point, dit Brissaud : que les contractures hémiplégiques, même les plus anciennes, sont intimement caractérisées par une *activité musculaire permanente*... Nous voulons établir que, si dans le domaine de l'expérimentation, le strychnisme ne produit les attitudes caractéristiques, des convulsions toniques, que par l'exagération du tonus normal, il en est de même dans l'hémiplégie où la contracture doit être considérée comme un strychnisme véritable, à cette différence près qu'elle a une raison anatomo-pathologique définie. »

Vulpian, Charcot et Brissaud admettent que la contracture est due à l'exagération du tonus normal ; ils ajoutent que cette exagération du tonus est causée par l'irritation des grandes cellules motrices de la moelle par la lésion des faisceaux pyramidaux : « Le faisceau pyramidal est l'excitant naturel de la substance grise, dit Brissaud, la sclérose de ce faisceau doit donc fatalement retentir sur les cellules de la corne antérieure. »

P. Marie, se basant sur les principes posés par Adamkiewicz et Anton, dont nous avons parlé à propos du tonus, pense que le faisceau pyramidal possède un rôle d'arrêt, destiné à empêcher le fonctionnement intempestif et incessant de la machine médullaire motrice, toujours sous pression ; si cette action inhibitrice est suspendue d'une façon permanente, par suite de la destruction des fibres du faisceau pyramidal, la machine, privée de son frein, fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme ininterrompue, la contracture survient et persiste.

Freud adopte cette opinion ; pour lui, la contracture qui accompagne les affections cérébrales est un phénomène spinal, dû à ce que la moelle est abandonnée à elle-même.

Jackson et Bastian admettent, comme nous l'avons vu, que le tonus musculaire normal résulte de deux actions antagonistes : l'une excitante (provenant du cervelet), l'autre inhibitrice (prove-

nant du cerveau). La contracture résulterait de la suppression de l'action inhibitrice, par lésion cérébrale, et de la prédominence de l'action cérébelleuse.

Pour Mya et Levi, la contracture résulterait de ce que les cellules radiculaires antérieures, ayant perdu leur aptitude fonctionnelle sous l'influence de la domination des neurones corticaux, sont capables de récupérer leur indépendance fonctionnelle et de produire finalement l'hypertonie musculaire et la contracture.

Van Gehuchten (1) confirme et développe, ainsi que nous l'avons dis plus haut, la théorie de Jackson et Bastian ; il admet que le tonus musculaire est la résultante d'une double action nerveuse antagoniste, l'une cortico-spinale, inhibitrice, l'autre, cortico-ponto-cérébello-spinale, excitatrice. (Voir fig. 1 à 5 et 14 à 18.)

D'après lui « la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique ne sont nullement comparables ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique. » Il appelle la première *contracture active* et la seconde *contracture passive*.

« *Contracture spasmodique*. — L'idée que nous nous faisons de la contracture du spasmodique, dit-il, c'est qu'elle constitue une *contracture active* ; elle est due tout entière aux excitations que le système nerveux central envoie, d'une façon permanente, dans nos muscles périphériques. Elle est dont véritablement l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. C'est une contracture d'origine centrale.

» L'exagération du tonus musculaire, pour se produire, nécessite donc et l'interruption de la voie cortico-spinale et la conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale. Le cervelet joue donc un certain rôle dans le mécanisme de l'exagération du tonus musculaire, mais ce n'est qu'un rôle d'emprunt, puisque, dans les affections cérébelleuses, le tonus musculaire n'est pas exagéré et que, dans les affections cérébrales, ce tonus est affaibli. L'influence du cervelet sur l'exagération du tonus lui vient tout entière de l'écorce cérébrale.

» Chez le spasmodique, il y a donc contracture, parce qu'il y a exagération du tonus musculaire ; ce tonus musculaire est exagéré, parce que la voie directe cortico-spinale interrompue soustrait les cellules radiculaires de la moelle à l'influence inhibitive des cellules de l'écorce et abandonne les cellules radiculaires de la moelle à l'action excitante des fibres constitutives de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

---

(1) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. (*Journ. de Neurol.*, 1898, nos 4, 5 et 6, p. 105.)

» *Contracture de l'hémiplégique.* — La contracture post-hémiplégique a une toute autre pathogénie.

» Un fait indiscutable, c'est que le degré de la paralysie peut varier et varie souvent d'un hémiplégique à l'autre. Nous savons tous que généralement le membre supérieur est plus fortement atteint par la paralysie que le membre inférieur. Mais, même si l'on compare entre eux des hémiplégiques avec prédominance de la paralysie dans le membre supérieur, on trouve encore des variations dans le nombre des muscles paralysés et dans le degré de la paralysie. A côté d'hémiplégiques porteurs d'un membre supérieur complètement paralysé, on en trouve d'autres, et ce sont les plus nombreux, où la paralysie a frappé surtout les muscles extenseurs en respectant plus ou moins le groupe des muscles fléchisseurs.

» Demandez à cet hémiplégique d'ouvrir la main, il en sera absolument incapable, mais ouvrez-lui la main et dites-lui de la fermer et vous le verrez fléchir lentement les doigts. Cette paralysie incomplète est importante à noter. Que va-t-il se produire, en effet, dans un membre supérieur dont les muscles extenseurs sont complètement paralysés, alors qu'il y a encore un certain degré de contractilité dans le groupe des muscles fléchisseurs ?

» Les muscles fléchisseurs étant moins atteints par la paralysie que les extenseurs, tous les efforts que l'hémiplégique fera pour mouvoir son membre paralysé s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs et ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste capable de résister amènent bientôt le membre dans la position caractéristique.

» La contracture post-hémiplégique est donc véritablement due à une contraction musculaire, comme l'a affirmé Brissaud, et pas du tout à une rétraction pure et simple des parties molles, comme l'a prétendu Follin.

» Mais si la contracture post-hémiplégique est due à une contraction musculaire, celle-ci n'est pas la conséquence de l'irritation que les fibres dégénérées ou sclérosées des faisceaux pyramidaux exercent sur les cellules radiculaires de la moelle, comme l'admet Brissaud ; cette contracture est, pour nous, la *conséquence immédiate de la paralysie incomplète des fléchisseurs*. Or, si les muscles fléchisseurs sont incomplètement paralysés, nous devons en conclure que la cause de l'hémiplégie, c'est-à-dire l'hémorrhagie capsulaire, n'a pas détruit *toutes* les fibres corticales destinées au membre supérieur, mais a respecté un certain nombre de ces fibres en connexion avec le groupe des muscles fléchisseurs.

» La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, la résultante de l'état fonctionnel spécial dans lequel, à la suite d'une hémorrhagie capsulaire, se trouvent, l'un par rapport à l'autre, les

différents groupes musculaires du membre affecté. Si tous les muscles sont frappés au même degré, l'hémiplégie restera flasque. Si certains muscles sont moins profondément atteints par la paralysie que d'autres, la contracture surviendra tantôt dans les muscles extenseurs, tantôt dans les muscles fléchisseurs. »

Van Gehuchten conclut comme suit :

« La contracture du spasmodique est d'origine centrale. Elle est due à l'exagération du tonus musculaire. Cette exagération est avant tout un phénomène dû à l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale ;

» La contracture post-hémiplégique est d'origine périphérique. Elle doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contraction consécutive ».

Mann (1), se basant sur les expériences de Hering et Sherrington, déclare que les muscles paralysés ne présentent jamais *d'hypertonie* (mot que Mann assimile à celui de *contracture*); celle ci ne peut se produire que dans les muscles qui ont conservé un certain degré de motilité volontaire. Pour expliquer l'hypotonie de certains groupes musculaires, coïncidant avec l'hypertonie de certains autres, Mann suppose que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt. Les muscles contracturés auraient perdu leurs fibres d'arrêt et les muscles paralysés auraient perdu leurs fibres d'excitation.

Cette conclusion, en apparence paradoxale, ne pourrait s'expliquer que par une disposition anatomique spéciale, en vertu de laquelle les fibres d'arrêt des muscles coopèreraient avec les fibres excitatrices de leurs antagonistes, ou bien en supposant que ces fibres d'arrêt produiraient une excitation des muscles antagonistes. « En somme, dit Marinesco (3), la théorie de Mann suppose un double mécanisme, mécanisme d'une fonction d'arrêt du cerveau, d'une part, et mécanisme d'une fonction d'excitation, d'autre part; on s'explique ainsi pourquoi il y a des groupes musculaires à l'état d'hypertonie, alors que d'autres sont atteints de paralysie. »

Grasset s'efforce de prouver que les contractures permanentes d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal. Depuis 1878, notre éminent

---

(1) MANN. Ueber das Verhalten der Sehnenreflex und der passiven Beweglickeit bei der Hémiplégie. (*Monatsch f. Psych. v. Neurol.*, Bd. I, p, 409). — Ueber das Wesen die Tatstehung der Hémipl. contract. (Berlin 1898.) — SOURY. *Loc. cit.*, t, II, p. 1122.

(2) DEJERINE. *Loc. cit.*, p. 730.

(3) MARINESCO. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*Sem. méd.*, 1898, 23 nov., p. 469.)

» *Contracture de l'hémiplégique.* — La contracture post-hémiplégique a une toute autre pathogénie.

» Un fait indiscutable, c'est que le degré de la paralysie peut varier et varie souvent d'un hémiplégique à l'autre. Nous savons tous que généralement le membre supérieur est plus fortement atteint par la paralysie que le membre inférieur. Mais, même si l'on compare entre eux des hémiplégiques avec prédominance de la paralysie dans le membre supérieur, on trouve encore des variations dans le nombre des muscles paralysés et dans le degré de la paralysie. A côté d'hémiplégiques porteurs d'un membre supérieur complètement paralysé, on en trouve d'autres, et ce sont les plus nombreux, où la paralysie a frappé surtout les muscles extenseurs en respectant plus ou moins le groupe des muscles fléchisseurs.

» Demandez à cet hémiplégique d'ouvrir la main, il en sera absolument incapable, mais ouvrez-lui la main et dites-lui de la fermer et vous le verrez fléchir lentement les doigts. Cette paralysie incomplète est importante à noter. Que va-t-il se produire, en effet, dans un membre supérieur dont les muscles extenseurs sont complètement paralysés, alors qu'il y a encore un certain degré de contractilité dans le groupe des muscles fléchisseurs ?

» Les muscles fléchisseurs étant moins atteints par la paralysie que les extenseurs, tous les efforts que l'hémiplégique fera pour mouvoir son membre paralysé s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs et ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste capable de résister amènent bientôt le membre dans la position caractéristique.

» La contracture post-hémiplégique est donc véritablement due à une contraction musculaire, comme l'a affirmé Brissaud, et pas du tout à une rétraction pure et simple des parties molles, comme l'a prétendu Follin.

» Mais si la contracture post-hémiplégique est due à une contraction musculaire, celle-ci n'est pas la conséquence de l'irritation que les fibres dégénérées ou sclérosées des faisceaux pyramidaux exercent sur les cellules radiculaires de la moelle, comme l'admet Brissaud ; cette contracture est, pour nous, la *conséquence immédiate de la paralysie incomplète des fléchisseurs.* Or, si les muscles fléchisseurs sont incomplètement paralysés, nous devons en conclure que la cause de l'hémiplégie, c'est-à-dire l'hémorrhagie capsulaire, n'a pas détruit *toutes* les fibres corticales destinées au membre supérieur, mais a respecté un certain nombre de ces fibres en connexion avec le groupe des muscles fléchisseurs.

» La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, la résultante de l'état fonctionnel spécial dans lequel, à la suite d'une hémorrhagie capsulaire, se trouvent, l'un par rapport à l'autre, les

différents groupes musculaires du membre affecté. Si tous les muscles sont frappés au même degré, l'hémiplégie restera flasque. Si certains muscles sont moins profondément atteints par la paralysie que d'autres, la contracture surviendra tantôt dans les muscles extenseurs, tantôt dans les muscles fléchisseurs. »

Van Gehuchten conclut comme suit :

« La contracture du spasmodique est d'origine centrale. Elle est due à l'exagération du tonus musculaire. Cette exagération est avant tout un phénomène dû à l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale ;

» La contracture post-hémiplégique est d'origine périphérique. Elle doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contraction consécutive ».

Mann (1), se basant sur les expériences de Hering et Sherrington, déclare que les muscles paralysés ne présentent jamais *d'hypertonie* (mot que Mann assimile à celui de *contracture*); celle ci ne peut se produire que dans les muscles qui ont conservé un certain degré de motilité volontaire. Pour expliquer l'hypotonie de certains groupes musculaires, coïncidant avec l'hypertonie de certains autres, Mann suppose que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt. Les muscles contracturés auraient perdu leurs fibres d'arrêt et les muscles paralysés auraient perdu leurs fibres d'excitation.

Cette conclusion, en apparence paradoxale, ne pourrait s'expliquer que par une disposition anatomique spéciale, en vertu de laquelle les fibres d'arrêt des muscles coopèreraient avec les fibres excitatrices de leurs antagonistes, ou bien en supposant que ces fibres d'arrêt produiraient une excitation des muscles antagonistes. « En somme, dit Marinesco (3), la théorie de Mann suppose un double mécanisme, mécanisme d'une fonction d'arrêt du cerveau, d'une part, et mécanisme d'une fonction d'excitation, d'autre part ; on s'explique ainsi pourquoi il y a des groupes musculaires à l'état d'hypertonie, alors que d'autres sont atteints de paralysie. »

Grasset s'efforce de prouver que les contractures permanentes d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal. Depuis 1878, notre éminent

(1) MANN. Ueber das Verhalten der Sehnenreflex und der passiven Beweglickeit bei der Hémiplégie. (*Monatsch f. Psych. v. Neurol.*, Bd. I, p, 409). — Ueber das Wesen die Tatstehung der Hémipl. contract. (Berlin 1898.) — SOURY. *Loc. cit.*, t, II, p. 1122.

(2) DEJERINE. *Loc. cit.*, p. 730.

(3) MARINESCO. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hemiplégie organique. (*Sem. méd.*, 1898, 23 nov., p. 469.)

collègue cherchait à établir que les contractures spinales répondent cliniquement à la *sclérose* des faisceaux pyramidaux. Actuellement il remplace le mot sclérose par *altération*.

« Depuis Vulpian, Charcot, Brissaud, dit-il, il est acquis que la contracture est due à l'exagération du tonus. Le tonus est un réflexe dont le centre est dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise. Les voies centripètes de ce réflexe sont les prolongements cellulifuges des neurones ganglionnaires sensitifs, et les voies centrifuges sont les prolongements cellulifuges des cellules antérieures de la moelle.

» Au-dessus de ces cellules radiculaires sont, quelque part, des centres régulateurs d'où partent deux actions nerveuses antagonistes (Adamkiewicz) : une action inhibitrice qui passe par les voies cortico spinales directes, par le faisceau pyramidal (Anton, Marie), et une action excitatrice qui passe par les voies indirectes, ponto-cérébello-spinales (Van Gehuchten).

» La contracture est le résultat de la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou absence du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice, (par les voies indirectes ponto-cérébelleuses). *Voilà qui est acquis et paraît inattaquable.* »

Nous avons vu que Grasset place le centre régulateur du tonus dans le mésocéphale ou dans la protubérance. Quand la lésion siège en A (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A, ne peuvent parvenir à D, ni par les fibres directes, ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché, puisque son centre automatique B reste en communication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc pas de contractures. Quand la lésion siège en B, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ses voies inhibitrices B D, et communique encore par ses voies excitatices B C D (fig. 30).

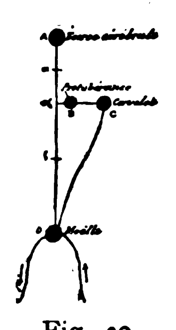


Fig. 30

On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au-dessus ou au-dessous d'α, et qu'elle change aussi quand la lésion, initialement au-dessus d'α, gagne ultérieurement la région au-dessous d'α.

Munk (1), se basant sur des expériences physiologiques dont

(1) MUNK. Ueber die Fülhsphaeren der Grosshirnrinde (5e édition). cité par SOURY : *Loc. cit.*, p. 1138, t. II.

nous reparlerons, pense qu'il existe, chez l'homme comme chez le singe, deux espèces de contractures : *Des contactures par excitation de l'écorce cérébrale* et des *contractures par perte de substance* du manteau cérébral. Les premières sont *précoces et actives*, les secondes sont *tardives et passives*.

Munk a établi que les lésions de l'écorce cérébrale motrice ne donnent lieu à aucune contracture chez le chien, le chat et le lapin. Chez le singe, on peut obtenir deux sortes de contractures très différentes. Les premières, assez rares, peuvent être précoces ou tardives; elles intéressent des muscles très différents les uns des autres, formant des combinaisons diverses et successives appartenant rarement à deux groupes antagonistes. Ces contractures persistent jusqu'à la mort du singe qui a lieu, au plus tard, dans la troisième semaine.

Jamais elles ne se produisent après l'extirpation totale des centres des extrémités; *il reste toujours*, quand elles se montrent, *une partie plus ou moins considérable de ces régions* et ce sont toujours les muscles dont la contractilité peut être provoquée par l'excitation électrique de ces parties, qui se contracturent. *Toujours aussi* le mauvais état des blessures du cerveau a été constaté.

Ces contractures résultent donc de l'irritation de la substance corticale, cette irritation porte exclusivement sur la substance grise. « Autrement, dit Munk, on ne s'expliquerait pas qu'après l'extirpation totale des régions des extrémités, il n'y ait jamais de contracture, quoique la substance blanche sous-jacente soit conservée, ni, qu'aprés des extirpations partielles, les muscles qui ne peuvent plus être actionnés par l'écorce demeurée indemne ne se contracturent jamais. Par conséquent, ces contractures doivent être appelées *contractures par excitation corticale.* (Rindenreizcontracturen). »

Les contractures du second ordre, les plus fréquentes, sont caractérisées par le raccourcissement des muscles, par leur inextensibilité; elles apparaissent tardivement, après cinq ou six semaines, même après plusieurs mois.

On ne les observe que dans les cas où l'ablation des centres des extrémités est très étendue ou totale et lorsque les animaux restent enfermés dans leur cage; quand ils peuvent se mouvoir en liberté, ces contractures ne se produisent pas. On peut à volonté les provoquer ou les empêcher : il suffit de maintenir les singes dans des cages étroites pour les voir apparaitre tandis que, si on les laisse en liberté, elles ne se montrent pas. Si une des extrémités est contracturée, il suffit, pour préserver l'autre du même accident, de faire sortir l'animal de sa cage et de l'exciter à courir, à mar-

cher, etc.; chez le singe maintenu en cage, on peut empêcher les contractures en faisant faire chaque jour des mouvements d'extension aux muscles menacés.

Ces contractures se produisent dans les muscles habituellement raccourcis dans la position presque constante que prend l'animal : « Comme ces contractures n'apparaissent que dans ces muscles, et uniquement dans ces muscles, dit Munk, elles résultent bien d'un raccourcissement lié à la position gardée par le macaque assis ou accroupi ».

« On s'explique maintenant, dit Soury (1), que les physiologistes après des extirpations étendues de l'écorce cérébrale des régions des membres, aient constaté tantôt l'existence, tantôt l'absence de contractions des extrémités opposées. Des protocoles des expériences de David Ferrier et de Yeo, Horsley et Schäfer, il résulte que les singes laissés en repos dans les cages après l'opération, ont été trouvés contracturés. Au contraire, dans ses anciennes expériences, où les singes étaient presque chaque jour tirés de leurs cages pour être soumis à des examens répétés, Schiff n'observa pas de contractures; mais, quand ce physiologiste ne fut plus aussi curieux d'examiner ses singes, ils se contracturèrent ».

* * *

Les théories imaginées pour expliquer le mécanisme de la contracture peuvent être classées comme suit :

1° *Les contractures sont dues à des rétractions musculaires* (Follin).

Cette théorie contient une part de vérité; il est, aujourd'hui, admis qu'à côté des contractures vraies, actives, causées par l'activité permanente des muscles (Brissaud), il y a des contractures, que l'on pourrait appeler fausses et passives causées par des rétractions fibreuses. Il n'en est pas moins certain que, d'une manière générale, les contractures ne sont pas dues, comme Follin le pensait, à des rétractions musculaires. C'est là un fait que Brissaud a démontré clairement.

2° *Les contractures sont dues aux impulsions motrices parties du côté sain, qui, se répandant du côté paralysé, y produisent une série ininterrompue de contractions musculaires* (Hitzig).

Brissaud a ruiné cette théorie en démontrant que, pendant le sommeil, alors que les impulsions venant du côté sain ne peuvent pas être invoquées, la contracture n'en persiste pas moins.

(1) Soury. *Loc. cit.*, p. 1137.

Van Gehuchten objecte qu'il ne comprend pas pourquoi les impulsions motrices du côté sain provoquent seulement des contractures dans certains groupes musculaires

Grasset (1) fait, avec raison, remarquer qu'il y a dans la manière de voir de Hitzig, une part de vérité : « les mouvements associés, dit-il, existent et jouent un rôle dans la production des contractures. » Mais il ajoute qu'elle n'explique pas que la contracture permanente de l'hémiplégique soit tardive.

3° *Les contractures sont dues à l'exagération de ta tonicité musculaire, causée par la sclérose du faisceau pyramidal.* (Vulpian, Charcot, Straus, Brissaud.)

Van Gehuchten (2) admet en partie cette hypothèse :

« Cette théorie, dit-il, nous paraît applicable, jusqu'à un certain point, à l'état spastique des muscles consécutifs à des lésions des faisceaux pyramidaux de la moelle, c'est-à-dire aux contractures du spasmodique, parce que ici on observe réellement une exagération considérable du tonus normal des muscles; mais elle ne rend nullement compte des contractures post-hémiplégiques. Dans l'hémiplégie, il y a bien exagération des réflexes, mais, comme Babinski l'a démontré, au lieu d'y rencontrer de l'exagération du tonus musculaire, on y observe plutôt l'affaiblissement du tonus amenant un relâchement assez prononcé des muscles, cause de la paralysie flasque. »

En ce qui concerne la sclérose des faisceaux pyramidaux, Van Gehuchten est des plus affirmatifs.

« *De tous ces faits, dit-il, incontestablement acquis à la science, nous pouvons et nous devons conclure que l'exagération des réflexes qui s'observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique et que la contracture, qui peut survenir chez l'hémiplégique et qui est un phénomène constant chez le spasmodique, ne sont pas la conséquence immédiate de la dégénérescence secondaire.* »

Grasset pense, comme Van Gehuchten, que l'irritation des cellules motrices de la moelle, exercée par le voisinage de la sclérose pyramidale, n est pas admissible. « Cela me paraît suffire, dit-il, pour que nous gardions, de la théorie de Charcot et Brissaud, ce principe que la contracture est due à l'exagération du tonus; mais nous sommes obligé d'abandonner l'idée que cette exagération du tonus est due à l'irritation permanente que la lésion latérale exerce sur les grandes cellules motrices médullaires » (p. 88).

---

(1) GRASSET. *Loc. cit.*, p. 83.
(2) VAN GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 86.

La théorie de Vulpian, Charcot, Straus, Brissaud, contient, comme les précédentes, une part de vérité et cette part est même très importante. Ce qui nous parait établi et indiscutable, c'est que les contractures sont dues à une exagération du tonus musculaire. Nous aurons quelques restrictions à faire à ce principe que nous acceptons cependant d'une manière générale.

En ce qui concerne la cause de cette exagération du tonus, nous verrons que l'idée d'une irritation locale des cellules motrices médullaires peut quelquefois être invoquée; quant à l'action irritante de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal sur ces cellules, nous ne pouvons l'admettre; d'après les lois établies à propos du tonus musculaire, l'hypertonicité ne provient pas de la lésion du cylindraxe, mais bien de son irritation par des altérations voisines.

4° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par la suppression de l'action inhibitive cérébrale, laissant le fonctionnement médullaire privé de son frein* (Marie, Freud).

Van Gehuchten objecte que, si ce mécanisme était réel, « l'interruption des fibres pyramidales, en un point quelconque de leur trajet, devrait être suivie immédiatement de la contracture de tous les muscles du côté opposé du corps, absolument comme la section du pneumogastrique est suivie de l'accélération permanente des battements du cœur. Cette contracture s'observe, il est vrai, dit-il, quand la lésion intéresse les fibres du faisceau pyramidal dans leur partie spinale, mais elle fait défaut dès que l'interruption des fibres se produit en un point quelconque de son trajet cérébral.

« La théorie ne s'applique donc pas à la contracture post-hémiplégique et c'est cependant pour expliquer la contracture des hémiplégiques que Marie y a eu recours » (p. 87).

On pourrait encore demander à Marie comment il se fait que les lésions transversales complètes de la moelle donnent lieu, chez l'homme, à une atonie permanente ? Il semble cependant que, dans ce cas, l'action d'arrêt du cerveau étant supprimée, la machine, toujours sous pression, qui constitue la moelle, devrait produire l'hypertonie et la contracture.

5° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par la supression ou l'affaiblissement de l'action inhibitrice* (cérébrale) *qui permet à l'action excitatrice* (cérébelleuse) *de prédominer* (Jackson Bastian).

Van Gehuchten fait, à cette théorie, l'objection suivante (p. 91).

« Cette manière de voir de Bastian ne nous paraît pas en rapport avec les faits cliniques. Les raisonnements du savant anglais s'appuient sur un fait qui est faux : chez l'hémiplégique (suspension de l'influence cérébrale) il n'y a pas une exagération du tonus musculaire comme Bastian l'affirme, mais bien un affaiblissement du tonus, un relâchement musculaire notable (Babinski). La paralysie de l'hémiplégique est une paralysie flasque. »

Grasset fait remarquer que l'hypothèse des auteurs anglais n'explique, pas plus que celle de Marie, « pourquoi, dans la lésion cérébrale, il y a d'abord paralysie flasque et pourquoi ensuite la contracture apparait, quand la lésion gagne la portion sous-protubérantielle du faisceau pyramidal. »

Nous avons montré, précédemment, combien est hypothétique et non démontrée, l'action excitatrice du cervelet ; nous avons dit que, pathologiquement, rien ne confirmait cette manière de voir.

6° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par la suppression du commandement cortical.* L'hypertonie ne se produit que tardivement parce que les cellules motrices médullaires ne récupèrent que lentement leur indépendance fonctionnelle (Mya et Levi).

Van Gehuchten fait remarquer que si cette théorie était vraie, on devrait observer, dans les cas de lésions transversales complètes de la moelle et dans les cas d'affections spasmodiques d'origine médullaire, survenant chez l'adulte, les mêmes symptômes que dans l'hémiplégie, c'est-à-dire, de la paralysie flasque suivie de contracture.

Ainsi que nous l'avons exposé précédemment, nous pensons que les cellules motrices médullaires sont, à la naissance, indépendantes de la corticalité cérébrale ; nous croyons que leur asservissement à l'écorce se fait progressivement et que, plus les voies longues se développent, plus les voies courtes perdent de leur importance fonctionnelle.

Mais nous avons admis aussi, en nous basant sur les faits anatomo-cliniques, que, chez l'homme adulte, les voies courtes ne sont plus susceptibles de reprendre leur fonctionnement primitif et de suppléer aux voies longues. Nous ne pouvons donc considérer, comme exacte, la théorie de Mya et Levi, nous ne pensons pas que les cellulles médullaires, privées de leurs connexions corticales, soient capables, chez l'homme, de récupérer l'indépendance fonctionnelle qu'elles possèdent chez l'enfant.

7° *Les contractures sont dues à des causes différentes* (Van Gehuchten).

1°) La contracture du spasmodique est d'origine centrale; elle est due à l'exagération du tonus musculaire, résultant de l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello spinale.

2°) La contracture post-hémiplégique « à une toute autre origine » (sic)*; elle est due à ce que la parlysie frappe inégalement les différents groupes musculaires.* Les muscles fléchisseurs étant moins atteints que les extenseurs, « tous les efforts que l'hémiplégique fera, pour mouvoir son membre paralysé, s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs, et, ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste, capable de résister, amènent bientôt le membre dans la position caractéristique ».

Gerest réfute la théorie de Van Gehuchten; il dit, entr'autres, que la paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à créer la contracture, et il cite les névrites périphériques dans lesquelles ont voit fréquemment la paralysie prédominer, dans certains muscles et la contracture ne pas survenir dans les muscles antagonistes (p. 46).

Dejerine pense que la distinction établie par Van Gehuchten entre la contracture tardive de l'hémiplégique et la contracture précoce du spasmodique n'a pas sa raison d'être. « Ne pourrait-on pas appliquer le même raisonnement à ce qui se passe dans la paraplégie par lésion transversale incomplète de la moelle? Dans l'artérite syphilitique à début brusque, par exemple, la paraplégie est flasque d'emblée, elle ne devient spasmodique qu'au bout d'un certain temps; pourquoi l'explication n'est-elle pas la même dans les deux cas? Nous ne possédons pas de caractères cliniques qui nous permettent de différencier la contracture de l'hémiplégique de la contracture du paraplégique spasmodique : l'une et l'autre peuvent être précédées d'une période de paralysie flasque, toutes deux peuvent s'installer lentement, progressivement; l'une et l'autre, enfin, peuvent envahir les mêmes muscles à des degrés variables ou des muscles différents suivant les cas »

L'auteur dit encore que la spasmodicité est un caractère qui appartient aussi bien à l'hémiplégie infantile double par parencéphalie qu'à la maladie de Little par agénésie du faisceau pyramidal; « la spasmodicité est, par conséquent, aussi bien l'expression clinique de l'interruption simultanée des fibres pyramidales et des fibres cortico-protubérantielles, que de l'interruption isolée des fibres pyramidales ».

Dejerine ajoute que les lésions du cervelet devraient produire l'hypotonie, si les fibres cérébello-spinales avaient une action stimulante.

Grasset admet la première proposition, mais il ne peut se résoudre à accepter la seconde : « Ce qui gêne dans la théorie de Van Gehuchten, dit-il, c'est la contracture des hémiplégiques et son apparition tardive; la double voie, directe et indirecte, n'explique rien de cela (p. 17) ».

« Egalement anticlinique, dit Grasset, est l'opposition de la contracture de l'hémiplégique et de la contracture du spasmodique. Elles sont identiques; elles paraissent différentes sans doute par leur date d'apparition, mais c'est une apparence. Elles ne sont pas l'une tardive, l'autre précoce, elles sont, l'une et l'autre contemporaine de l'altération de la portion spinale du faisceau pyramidal...

» Le motif le plus sérieux de séparation, l'argument le plus impressionnant de Van Gehuchten est certainement celui que, chez le spasmodique, le tonus musculaire est exagéré, tandis que, d'après Babinski, chez l'hémiplégique le tonus est diminué.

» Ceci est important, car *une contracture avec affaiblissement du tonus* est bien difficile à comprendre. J'ajouterai même que la chose paraît paradoxale avec toutes les théories de la contracture, même avec celle de Van Gehuchten. En admettant que la contracture de l'hémiplégique soit la conséquence directe de la paralysie des antagonistes, il n'en reste pas moins difficile de comprendre comment le tonus est affaibli dans les muscles contracturés, alors que l'exagération du tonus est en quelque sorte la définition de la contracture ».

Ce à quoi Van Gehuchten répond (1) :

« Il y a ici, de la part de Grasset, une erreur vraiment regrettable, erreur qui a été commise également par Marinesco, ainsi que je crois l'avoir démontré dans mon article de la *Semaine médicale* du 21 décembre 1898, c'est-à-dire deux mois avant la publication du premier travail de Grasset. *(Revue Neurologie*, 28 février 1899.)

» En disant que le tonus musculaire est affaibli chez l'hémiplégique, je n'ai eu en vue que l'état des muscles *pendant la période d'hémiplégie flasque.*

» Cela est tellement vrai que les observations de Babinski, sur lesquelles je me suis appuyé, se rapportaient exclusivement à des hémiplégies flasques. Affirmer d'ailleurs que le *relâchement* musculaire se constate dans des muscles *contracturés,* serait affirmer un non sens, puisque les expressions de « muscles contracturés » et « muscles en état de relâchement » sont exclusives l'une de l'autre.

(1) VAN GEHUCHTEN. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires, etc. (Soc. Belge de Neurol., 18 oct. 1899. *Journal de Neurol.*, nov. 1899.)

» Grasset aurait dû s'en apercevoir. J'ai d'ailleurs fait ressortir, le premier, je crois, que les muscles qui seront envahis plus tard par la contracture sont précisément les muscles les moins atteints par la paralysie, par conséquent ceux dans lesquels l'affaiblissement du tonus est nul ou incomplet.

» L'affaiblissement du tonus normal des muscles observé par Babinski ne s'observe donc que dans les *muscles atteints de paralysie flasque;* on ne peut même le mettre en évidence, chez les hémiplégiques, que pendant la période d'hémiplégie flasque, car une fois que la contracture survient, les muscles contracturés s'opposent à l'examen du relâchement musculaire dans les muscles antagonistes restés paralysés ».

L'erreur que Van Gehuchten reproche à Grasset est très compréhensible. En lisant attentivement les travaux de Van Cehuchten, on en arrive à se demander quelle est la conception réelle de l'auteur. On n'y trouve pas une conclusion toujours identique à elle-même, ni bien démontrée. C'est ainsi que dans son premier travail, on peut lire :

« *Chez l'hémiplégique,* il y a destruction de la partie cérébrale du faisceau pyramidal, c'est-à-dire à la fois interruption de la voie cortico-spinale et de la voie cortico-ponto-cérébelleuse, de telle sorte que, chez l'hémiplégique, l'écorce cérébrale se trouve séparée *complètement* des noyaux d'origine des nerfs moteurs spinaux.

» *Chez le spasmodique,* il y a simplement destruction de la partie spinale du faisceau pyramidal, c'est-à-dire interruption seulement de la voie cortico-spinale. L'écorce cérébrale reste en connexion avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs périphériques spinaux par une voie détournée, la voie cortico-ponto-cérébelleuse, à laquelle font suite les fibres cérébello-spinales (1). »

L'année suivante, Van Gehuchten dit :

« Dans un travail précédent, nous avons essayé de donner une explication anatomique de ces deux faits cliniques bien connus : l'interruption des fibres du faisceau pyramidal *dans sa partie cérébrale* est suivie de paralysie flasque et de la suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés ; au contraire, l'interruption des fibres du faisceau pyramidal *dans sa partie spinale* se manifeste par de la spasticité, sans paralysie, avec affaiblissement de l'influence (2) de la volonté sur les membres contracturés. »

(1) Van Gehuchten. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. (*Journ. de Neur.*, 1896, p. 364.)

(2) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. (*Journal de Neur.*, 1897, p. 62.)

Puis l'auteur développe les arguments qui le font arriver aux conclusions que nous avons transcrites précédemment et dans lesquelles il différencie complètement la contracture du spasmodique qu'il appelle *active* de la contracture de l'hémiplégie qu'il considère comme *passive*, la première résultant seule de l'exagération du tonus musculaire, la seconde étant tout simplement due à la conservation d'une partie de la motilité dans un groupe musculaire dont les antagonistes sont paralysés.

Marinesco (1) doit avoir été victime de la même erreur puisqu'il dit : « Van Gehuchten conclut que, dans l'hémiplégie, il s'agirait d'une paralysie flasque avec affaiblissement du tonus musculaire ; » et encore : « Il est nécessaire tout d'abord d'établir si vraiment, dans l'hémiplégie avec contracture, il y a, du côté des muscles contracturés, un affaiblissement ou, au contraire, une exagération du tonus. Van Gehuchten, qui s'est fait le défenseur de la première opinion, se base sur les recherches de Babinski, qui a observé un relâchement des muscles dans des cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération des réflexes tendineux et dans quelques faits d'hémiplégie datant de plusieurs mois et s'accompagnant d'une exagération des réflexes tendineux. »

Les recherches de Marinesco le conduisent à conclure que ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés.

« Il en résulte, dit-il, qu'on ne saurait d'aucune façon conclure des études de Babinski, ainsi que le fait Van Gehuchten que les muscles contracturés de l'hémiplégique se trouvent à l'état de relâchement. »

Nulle part Van Gehuchten ne dit que la contracture est toujours due à l'hypertonicité et, lorsqu'il établit sa distinction entre la contracture du spasmodique et celle de l'hémiplégique, l'impression qui en reste, c'est que, dans son idée, la première est seule due à l'exagération du tonus.

Cette impression repose non seulement sur les termes mêmes employés par l'auteur, mais encore sur cet argument qu'il fait constamment valoir que l'interruption du faisceau pyramidal, dans sa portion cérébrale, produit la paralysie flasque, tandis que l'interruption de ce faisceau dans sa portion spinale provoque la contracture.

Nous considérons la déclaration récente de Van Gehuchten, en réponse à l'objection de Grasset, comme un fait nouveau qui porte le coup de grâce à la théorie dualiste de notre savant compatriote.

(1) MARINESCO : Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*Semaine méd.*), 1898, 23 nov., p. 460.

Si l'auteur lui-même admet que l'hypertonicité est la condition *sine qua non* de la contracture, pourquoi maintiendrait-il sa distinction entre le spasmodique et l'hémiplégique?

Chez tous deux la contracture est due à une cause analogue, l'exagération du tonus musculaire; pourquoi les séparer? Parce que l'un présente une lésion dans la portion spinale du faisceau pyramidal avec interruption à la fois de la voie cortico-spinale et de la voie cortico ponto-cérébello-spinale, tandis que l'autre porte son altération dans la portion spinale de destruction seulement de la voie cortico-spinale? Mais il parait établi, aujourd'hui, que la voie cortico-cérébello-spinale n'existe pas?

8° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire causée par l'affaiblissement des fibres d'arrêt, permettant aux fibres d'excitations de prédominer.* (Mann).

Marinesco (1) admet la théorie de Mann; « si je devais, dit-il. émettre une hypothèse sur la pathogénie de la contracture des hémiplégiques, je dirais qu'il faut compléter jusqu'à un certain point la théorie de Mann, qui, tout en s'appliquant à un grand nombre de cas, ne les embrasse pas tous. Pour ma part. je considère la contracture comme la résultante de la perte d'équilibre réalisée par les différentes influences nerveuses qui agissent sur la corne antérieure. Plusieurs facteurs interviennent dans sa production. Tout d'abord, il y a l'intervention centrale, c'est-à-dire. la conservation relative de l'influx nerveux d'excitation, avec diminution ou abolition de l'influx d'arrêt dans les antagonistes. Plus tard, quand la paralysie et la contracture latente ont fixé les membres dans des attitudes déterminées, il se manifeste une influence centripète.

» Cette immobilité douloureuse provoque, plus ou moins, les excitations sensitives périphériques, si bien que la contracture augmente surtout quand on veut redresser la jointure; il s'y ajoute une reprise de contracture de défense. D'autres excitations, accidentelles ou produites dans un but thérapeutique, comme c'est le cas dans l'électrisation faradique, peuvent exagérer la contracture, ou bien la faire passer de l'état de contracture latente, à celui de contracture exagérée. Je puis invoquer, à l'appui de ma manière de voir, quelques faits cliniques qui ne manquent pas d'intérêt. J'ai observé que la kinésithérapie, pratiquée avec modération et dès le début, réduit la contraction à l'état de spasme latent, tandis que les malades contracturés, abandonnés à eux-mêmes, auront parfois

(1) MARINESCO. *Loc. cit.*, p. 470.

à avoir des contractures considérables, dans la production desquelles, l'immobilité douloureuse joue un rôle manifeste. »

L'auteur ajoute que l'atrophie musculaire, qu'il considère comme constante, affaiblit le tonus musculaire, et, partant, la contracture.

La théorie de Mann nous parait trop hypothétique et non prouvée anatomiquement. Elle est susceptible de nombreuses objections, et celle qu'a formulée Dejerine nous semble des plus sérieuses.

Elle contient, cependant, une part de vérité : le fonctionnement antagoniste des muscles existe réellement. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le tonus musculaire d'un muscle diminue par l'excitation de son antagoniste, et, inversement, il augmente par l'inhibition de son antagoniste.

Mais le fait que Mann considère comme base de sa théorie, ne nous parait être que l'un des nombreux facteurs qui interviennent dans la production des contractures, et non la cause unique et suffisante de ces contractures

Nous en dirons autant des arguments produits par Marinesco ; l'influence centripète provoquée par la contracture douloureuse n'est sans doute aussi qu'un de ces nombreux facteurs qui exagèrent l'hypertonie dont la cause essentielle réside, d'après nous, dans une altération du système nerveux.

Dejerine ne croit pas que, dans l'hémiplégie, certains muscles soient paralysés tandis que d'autres sont intacts ; il pense, au contraire, que, dans la grande majorité des cas, tous les muscles des membres sont paralysés proportionnellement à leur force normale.

« C'est un fait bien connu, dit-il, que, au membre supérieur comme au membre inférieur, certains muscles l'emportent comme volume et, par conséquent, comme force sur leurs antagonistes. Au membre supérieur, les adducteurs et les rotateurs en dedans du bras l'emportent sur les rotateurs en dehors ; il en est de même pour les fléchisseurs de l'avant-bras et pour les fléchisseurs de la main et des doigts qui, tous, sont, et de beaucoup, plus vigoureux que les extenseurs antagonistes. Au membre inférieur, les muscles de la région antérieure de la cuisse ont une puissance plus grande que ceux de la région postérieure, tandis qu'à la jambe c'est le contraire, les fléchisseurs des orteils et du pied — muscles qui soulèvent le corps dans la marche — étant notablement plus forts que les extenseurs correspondants.

« De cette différence de développement, et partant de puissance, des groupes musculaires précédents, dit-il, découlent tout naturellement les fonctions de préhension pour les membres supérieurs,

de station debout et de marche, pour les membres inférieurs, fonctions exigeant des muscles plus puissants que ceux qui sont nécessaires pour exécuter les autres mouvements. Pour moi, je le répète, dans l'hémiplégie, il y a d'ordinaire une diminution de force qui porte également sur tous les muscles et, si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes, est la même qu'à l'état normal. »

L'auteur fait ensuite remarquer que l'attidude de l'hémiplégique contracturé est la même que celle que l'on observe chez le tétanique et chez le strychnisé.

8° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par l'affaiblissement de l'action inhibitrice* (faisceau pyramidal), *qui permet à l'action excitatrice* (fibres ponto-cérébello-spinales) *de prédominer* (Grasset).

Cette théorie suscite des objections nombreuses et graves : le centre du tonus siégeant dans le mésocéphale, l'auteur n'explique pas comment les lésions expérimentales et pathologiques de l'écorce cérébrale, diminuent ou abolissent le tonus. Il déclare, au contraire, que ces lésions doivent laisser le tonus intact, ce qui est contraire aux faits. L'auteur ne dit pas non plus comment les lésions cérébelleuses ne donnent pas lieu à l'abolition du tonus, ce qui nous paraît démontré d'après les arguments que nous avons fait valoir plus haut.

Nous ne comprenons pas et cette objection aurait pu être faite aux théories précédentes, pourquoi la lésion du faisceau pyramidal interrompt les fibres cortico-spinales et ne touche pas les fibres cérébello-spinales; nous avons, en effet, vu que ces fibres, dans le cas où on les admettrait, seraient localisées dans le cordon latéral.

Enfin, que devient la théorie de Grasset si nous devons nier l'existence anatomique des fibres cérébello-spinales?

9° *Les contractures sont dues soit à une irritation de l'écorce cérébrale, soit à une perte de substance de cette écorce; la première lésion donne lieu aux contractures précoces, actives; la seconde provoque les contractures tardives et passives* (Munk).

Il y a, dans cette théorie, un fait intéressant qui nous servira à confirmer une des lois du tonus que nous avons déjà formulée : la preuve expérimentale de la nature irritative des contractures vient appuyer singulièrement notre principe de l'hypertonie par irritation neuronique.

Mais nous ne croyons pas, de propos délibéré et uniquement parce qu'elles apparaissent dans les muscles habituellement raccourcis dans la position presque constante que prend l'animal, pouvoir conclure que les contractures du second ordre sont fausses, passives et dues uniquement à des rétractions tendineuses. Nous ne pensons pas que l'argument surtout mis en avant par Munk, puisse trancher la question : « Comme ces contractures n'apparaissent que dans ces muscles et uniquement dans ces muscles, elles résultent bien d'un raccourcissement lié à la position gardée par le macaque assis ou accroupi ».

Après la ligature ou la section de la moelle dorsale supérieure, l'atonicité fait place, comme nous l'avons vu, à une hypotonicité permanente qui maintient les membres inférieurs dans une position légèrement fléchie. Nous n'avons cependant pas observé les contractures qui auraient dû se produire s'il suffisait que les membres fussent constamment dans la même position pour obtenir le raccourcissement des muscles.

Les muscles, dont parle Munk et qui maintiennent les membres du singe dans la position qui lui est la plus habituelle, sont justement ceux qui peuvent être considérés comme ayant, à l'état normal, une vigueur plus grande; leur prédominance après l'extirpation *complète* de la zône motrice peut donc être expliquée par le même mécanisme que celle des muscles qui, chez l'homme, à la suite de destructions incomplètes de la zône rolandique ou des fibres qui en émanent, donnent aux membres contracturés leur attitude caractéristique.

La seule différence, et elle est importante, qui existe entre la contracture du singe et celle de l'homme, c'est que, chez le premier, elle se montre à la suite de la destruction *complète* de la zône motrice, tandis que chez le second, elle ne se montre qu'à la suite des destructions incomplètes, les lésions complètes provoquant la paralysie flasque.

La raison de cette différence doit, pour nous, être cherchée dans les variations que l'on observe, au point de vue moteur, chez le singe et chez l'homme atteints d'une lésion corticale.

Il est établi, aujourd'hui, que l'extirpation des zônes motrices provoque, chez le singe, non pas la paralysie complète, mais la perte seulement des mouvements isolés et indépendants des extrémités, tandis que les mouvements associés ou d'ensemble, les réflexes communs, persistent et permettent à l'animal de grimper et de courir.

Chez l'homme, au contraire, les lésions destructives des régions corticales motrices donnent lieu à la paralysie complète et définitive des parties correspondantes.

Chez le singe, le côté hémiplégié continue donc, quoique la lésion corticale soit complète, à recevoir une quantité très grande d'influx nerveux, provenant des centres basilaires; chez l'homme, le côté paralysé ne reçoit plus que le courant nerveux, très restreint et très différent suivant les particularités anatomiques de chac .n, qui lui est amené de l'hémisphère sain, par les fibres homolatérales de la moelle.

Le singe étant immobilisé, tout l'influx nerveux qui arrive dans son côté hémiplégié concentrera son action sur les seuls muscles qui fonctionnent, ceux dont la contraction est nécessaire pour maintenir l'attitude familière à l'animal. Ces muscles seront en hypertonie et se contractureront

Notre loi 3 : la destruction complète des neurones moteurs provoque l'atonie des muscles correspondants et notre loi 4 : leur destruction partielle donne lieu à l'hypotonie, semblent en contradiction avec les faits observés chez le singe. Mais ce n'est là qu'une apparence, car, chez cet animal, les neurones qui président aux mouvements sont basilaires pour tous les actes automatiques et associés qui sont certes les plus nombreux : ils ne sont corticaux que pour les actes volontaires. Aussi la destruction des neurones corticaux ne prive les muscles volontaires que d'une partie relativement minime de l'influx nerveux qui est destiné aux membres.

Cette destruction est simplement fonctionnelle; c'est-à-dire qu'elle n'entraîne la paralysie d'aucun muscle en particulier, tous étant privés des influx volontaires, mais tous étant aussi en possession des influx automatiques.

D'autre part, l'attitude forcée de l'animal produit une contraction permanente et exclusive de certaine groupes musculaires. Suivant notre loi 1, cette excitation constante provoque l'hypertonie, non seulement par elle-même, mais encore en inhibant le tonus des antagonistes; ceux-ci, grâce à la diminution de leur tonus, exagèrent encore, selon notre loi 2, l'hypertonicité des premiers. La contraction, ayant pour point de départ l'excitation directe des muscles contractés naturellement par le singe enfermé, se fortifie donc de plus en plus sous l'influence de ces actions diverses et aboutit à cette déformation irréductible observée par les expérimentateurs.

Les contractures du second ordre, décrites par Munk, ne différeraient donc pas essentiellement de celles qu'il a observées sous l'influence des irritations corticales.

* * *

Les nombreuses théories qui ont été édifiées jusqu'à présent pour expliquer le mécanisme de la contracture, sont donc toutes défectueuses. Elles nous permettent cependant de considérer comme démontrée la nature même des contractures qui sont dues, pour nous, comme pour la plupart des auteurs, à l'exagération de la tonicité musculaire.

Depuis Vulpian, Charcot, Straus et Brissaud, ce fait s'est de plus en plus confirmé et nous croyons pouvoir nous baser sur les nombreux arguments que nos prédécesseurs ont fait valoir pour l'admettre définitivement.

La contracture résultant de l'exagération du tonus musculaire, son mécanisme sera indissolublement lié à celui du tonus musculaiee et à celui de l'hypertonicité. Nous n'aurons qu'à nous rapporter à ce que nous avons dit précédemment pour comprendre la production de la contracture et notre étude actuelle sera, pour ainsi dire, la preuve de l'exactitude de notre théorie.

Les faits expérimentaux et anatomo-cliniques que nous avons fait valoir, nous ont permis de dire que le tonus musculaire se fait par un mécanisme différent suivant le degré du développement des êtres vivant. Chez la grenouille, les voies de la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, sont intra-médullaires, courtes et réduites à l action réflexe élémentaire ; chez le chien, elles sont à la fois cérébro spinales, longues, et médullaires, courtes, pour les muscles volontaires tandis qu'elles restent médullaires pour les sphincters ; chez le singe, elles sont surtout longues et accessoirement courtes pour les muscles volontaires et elles restent courtes pour les sphincters ; enfin, chez l'homme, elles sont exclusivement longues pour les muscles volontaires et elles restent encore courtes pour les sphincters.

Nous en avons conclu que le tonus musculaire se produit, en ce qui concerne les muscles volontaires, par les voies courtes chez les vertébrés inférieurs et que, plus on s'élève dans l'échelle animale, plus le tonus musculaire a de tendance à se produire par l'intermédiaire des voies longues et à négliger les voies courtes, de telle sorte que, chez l'homme, les voies longues sont les voies normales et exclusives de ce phénomène (fig. 31).

En ce qui concerne les sphincters, nous avons dit que le tonus musculaire se maintient par les voies courtes, chez les vertébrés inférieurs comme chez les supérieurs, avec cette restriction que, chez les vertébrés supérieurs il y a un centre évacuateur supplémentaire qui se localise d'autant plus haut que l'organisme est plus élevé dans l'échelle animale.

Chez l'homme, nous avons admis que le centre du tonus des muscles volontaires se trouve dans la région corticale motrice.

Les recherches expérimentales concernant la contracture donnent des résultats que les auteurs considèrent comme négatifs et

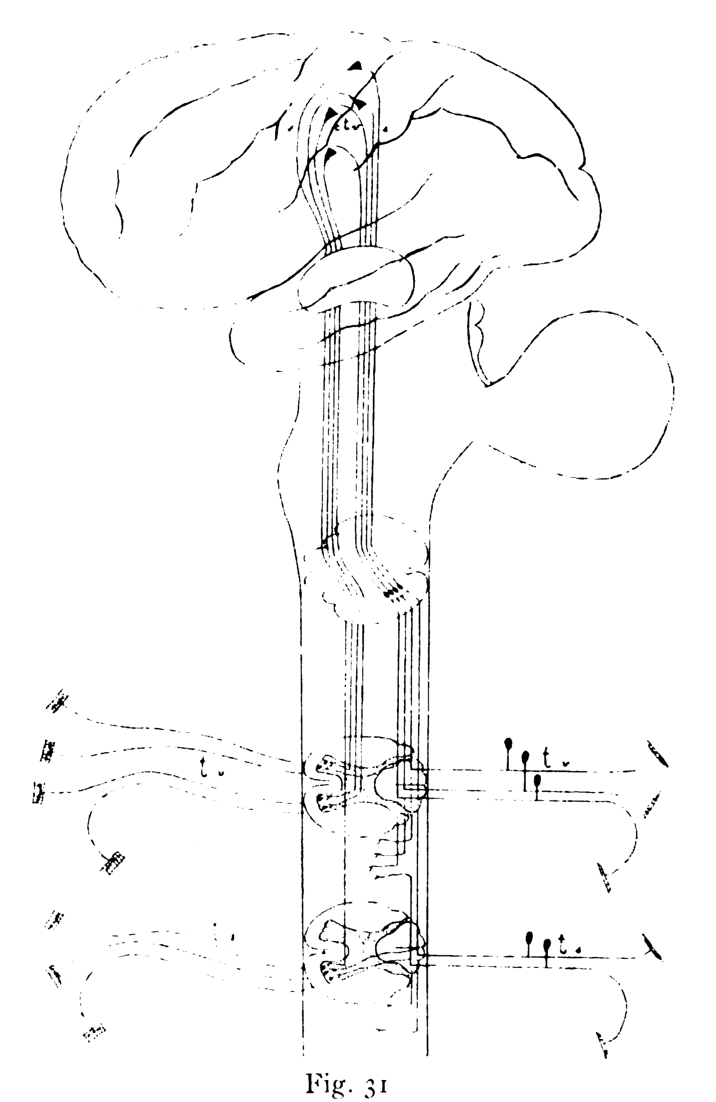


Fig. 31
Tonus musculaire chez l'homme
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus des sphincters
c. t. v. : Centre cortical du tonus des muscles volontaires
s. : Reflexe sphinctérien cortical

que nous considérons, au contraire, comme positifs. Ils paraissent négatifs d'une manière générale parce qu'on ne parvient pas, chez

les animaux, à provoquer des contractures absolument comparables à celles que l'on observe chez l'homme. Ils sont positifs et démonstratifs, pour nous, parce qu'ils prouvent, d'une manière indiscutable, notre manière de voir.

Chez le chien, le chat et le lapin, nous avons admis que le tonus musculaire se produit, en partie, par les voies longues et, en partie, par les voies courtes ; à côté d'un centre tonique médullaire, nous avons admis un centre tonique mésocéphalique ; nous avons dit que ce centre était sous cortical.

Dans ces conditions, le tonus musculaire n'ayant, chez ces animaux, rien de commun avec l'écorce cérébrale, il fallait nécessairement que les lésions irritatives de l'écorce ne provoquassent pas la contracture; c'est ce qui a lieu en effet.

Chez le singe, le tonus musculaire est déjà beaucoup plus cortical; il y a encore, chez lui, un centre tonique médullaire et un centre tonique cérébral, mais le premier a perdu une grande partie de son importance et le second se localise déjà, sinon complètement du moins, en partie, dans l'écorce cérébrale.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que les lésions incomplètes et irritatives de l'écorce donnent lieu à des contractures, par un mécanisme analogue à celui qui se produit chez l'homme.

Nous avons vu que les contractures particulières, que l'on observe chez le singe à la suite de la destruction complète de la zone motrice, peuvent être assimilées à celles qui se produisent par les lésions incomplètes de la zone motrice chez l'homme.

Chez ce dernier, le tonus musculaire nous parait être complètement cortical ; aussi la contracture est-elle, chez lui, la règle dans les lésions incomplètes et irritatives de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

Les lésions destructives complètes de la zône motrice donnent lieu, au contraire, à l'hypotonie permanente et généralisée des muscles correspondants parce que, contrairement à ce qui se passe chez le singe, ces muscles sont privés d'une manière presque complète de toute connexion avec leurs centres moteurs et toniques.

La meilleure définition de la contracture vraie est celle donné par Straus et reprise par Dejerine : « la contracture est une contraction tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale ».

La pseudo-contracture est une rétraction musculaire involontaire et persistante d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

Dans le premier cas, le tissu musculaire n'est pas atteint dans son intégrité anatomique, son élasticité persiste, et il suffit de

chloroformer le patient ou d'appliquer la bande d'Esmarch sur le membre atteint, pour voir disparaître la déformation.

Dans le second cas, le tissu musculaire est profondément altéré, son élasticité a presque disparu et aucune manœuvre quelconque n'est capable de faire disparaitre l'attitude vicieuse.

Théoriquement la distinction entre la contracture vraie et la pseudo-contracture est facile à concevoir, mais pratiquement elle présente souvent de sérieuses difficultés.

Si l'on examine un certain nombre de vieux hémiplégiques, on constate que l'ischémie provoquée par la bande d'Esmarch ne fait pas disparaître toujours l'attitude vicieuse; chez un grand nombre d'entre eux cette manœuvre ne fait que diminuer la contraction musculaire et on éprouve, lorsqu'on veut redresser les doigts du malade, la sensation d'un obstacle invincible si particulière aux pseudo-contratures. A notre avis, ce fait est dû à ce que la contracture vraie, tonique, qui a disparu sous l'influence de l'ischémie, s'accompagne de pseudo-contracture par rétraction musculaire. Chez quelques uns de ces malades, l'application de la bande d'Esmarch ne produit pas de relâchement notable; nous avons remarqué ce fait en particulier dans les anciennes hémiplégies infantiles et nous croyons que, dans ces cas, c'est la pseudo-contracture qui domine.

Au contraire, dans les hémiplégies relativement récentes, lorsque la contracture date de quelques semaines et même de quelques mois, l'ischémie provoque constamment la disparition de l'attitude vicieuse.

Ces faits démontrent que, dans l'hémiplégie, la contracture commence par être tonique, vraie et que, dans un certain nombre de cas, elle devient par la suite rétractrive ou fausse.

Puisque tous les hémiplégiques ne présentent pas cette transformation de la contracture vraie en pseudo-contracture, quelle que soit l'époque où on les examine, il faut croire que la cause de l'apparition de la pseudo-contracture n'est pas la lésion cérébrale qui existe chez tous. Il nous semble logique d'admettre que la contracture par rétraction, qui constitue une altération trophique, dépend de la lésion du neurone moteur périphérique, tandis que la contracture tonique est causée par l'altération du neurone central. Cette hypothèse explique pourquoi la pseudo-contracture est inconstante comme la lésion des neurones moteurs périphériques et pourquoi elle manque constamment dans l'hémiplégie cérébrale récente, tandis qu'elle devient assez fréquente dans l'hémiplégie très ancienne.

Nous venons de voir que la pseudo-contracture peut n'être qu'une conséquence de la contracture vraie Il serait permis de se demander si cette succession des deux phénomènes n'est pas la règle. et si la rétraction musculaire ne résulterait pas toujours de la contracture tonique. Nous sommes très disposé à admettre cette hypothèse et nous ne voyons pas d'arguments capables de la détruire.

Dans cette conception, la contracture tonique fixerait le muscle dans une position spéciale et la rétraction musculaire ne viendrait que rendre inextensible le muscle précédemment élastique.

Nous avons vu que, dans l'hémiplégie cérébrale, il pouvait en être ainsi. Dans les affections qui sont considérées comme donnant naissance à la pseudo-contracture, le mécanisme pourrait être identique. Les atrophies myopathiques peuvent donner lieu à des déformations variables. suivant la localisation des muscles atteints, mais ces déformations résultent ici, comme toujours du reste, d'un défaut d'antagonisme entre les différents groupes musculaires.

L'hypotonie de certains muscles a provoqué une hypertonie relative de leurs antagonistes qui ont alors présenté une contracture tonique plus ou moins durable ; cette contracture tonique ne s'est ensuite transformée en pseudo-contracture que secondairement.

Dans la maladie de Parkinson, la rigidité musculaire est, généralement aussi, considérée comme due à une pseudo-contracture. Nous pensons qu'elle commence par être tonique et qu'elle ne devient rétractive que plus tard ; nous avons, en effet, vu disparaître la rigidité, dans deux cas peu anciens, par l'application de la bande d'Esmarch.

Dans les déformations névritiques, on peut également admettre que la position des membres résulte, au début, de l'hypertonicité, tout au moins relative, de certains groupes musculaires.

Lorsqu'il s'agit de névrites localisées, ce mécanisme parait certain; lorsque l'on a affaire à des polynévrites généralisées, il est également admissible puisque « les extenseurs se prennent plus que les fléchisseurs ; c'est ainsi que les muscles de la région antérieure de la jambe et ceux de la face postérieure de l'avant-bras semblent plus paralysés et atrophiés que les fléchisseurs correspondants. » (Dejerine.)

Nous pensons donc que les pseudo-contractures se produisent généralement secondairement et qu'elles sont précédées par une période de contracture tonique plus ou moins longue. La durée de la contracture tonique varie considérablement suivant les cas et la cause de cette variabilité réside, pensons-nous, dans l'état des

neurones moteurs périphériques. Dans l'hémiplégie cérébrale, les rétractions sont inconstantes et, en tous cas, tardives parce que les lésions des neurones moteurs périphériques sont inconstantes et tardives.

Dans les myopathies et les polynévrites, les pseudo-contractures sont fréquentes parce que les neurones moteurs périphériques sont fréquemment altérés.

La contracture étant provoquée par l'exagération du tonus musculaire, nous devons reprendre ici les lois que nous avons établies précédemment concernant ce tonus.

1° L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus ds son antagoniste;

2° L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste;

3° La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants;

4° Leur destruction partielle donne lieu à l'hypotonie;

5° L'altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxile des neurones moteurs centraux ou périphériques produit, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel de ces neurones qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

L'exagération du tonus des muscles et, par suite, leur contracture pourra donc dépendre soit de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes, soit d'une altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxyle des neurones moteurs centraux ou périphériques.

De ces deux mécanismes, le plus important nous paraît être le second, le premier ne faisant le plus souvent que compléter le dernier.

La cause principale des contractures est donc, à notre avis, constituée par les altérations péri-cellulaires ou péri-cylindraxyles des neurones moteurs centraux ou périphériques, altérations qui provoquent l'érétisme fonctionnel de ces neurones et, par suite, l'exagération de la tonicité musculaire.

Cet érétisme peut provenir soit de l'irritation des neurones moteurs corticaux, soit de celle de leurs prolongements cylindraxiles qui constituent le faisceau pyramidal, soit de celle des neurones moteurs périphériques médullaires, soit de celle de leurs prolongements cylindraxiles qui entrent dans la composition des nerfs périphériques.

L'irritation directe des neurones moteurs centraux se produit dans les lésions de l'écorce; expérimentalement, Munk a démontré son

existence; cliniquement, elle se produit sous l'influence des lésions corticales brusques ou lentes.

Dans les lésions brusques, le choc traumatique annihile momentanément tous les neurones; ceux qui n'ont pas été détruits reprennent insensiblement leurs fonctions qui, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus voisins, s'exagèrent de plus en plus jusqu'à provoquer la contracture.

Dans les lésions lentes de la corticalité, le choc traumatique n'existe pas, la contracture s'établit progressivement sous l'influence de l'irritation croissante des cellules nerveuses.

L'irritation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs corticaux se réalise dans les nombreuses maladies qui gênent le fonctionnement du faisceau pyramidal, soit dans sa partie cérébrale, soit dans sa portion spinale. Suivant que cette irritation se produit plus ou moins tardivement, la contracture se montre également plus ou moins vite.

Si la lésion est subite, la paralysie est flasque; qu'il s'agisse d'une altération cérébrale ou d'une altération spinale, le choc traumatique provoque, tout d'abord, l'abolition du fonctionnement du faisceau pyramidal, caractérisé par une paralysie flasque. Au bout d'un certain temps, les fibres non détruites récupèrent leurs fonctions; ces fonctions, d'abord faibles, deviennent de plus en plus marquées, puis, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus environnants, elles s'exagèrent et donnent lieu à la contracture.

Si l'altération est lente et progressive, le choc traumatique ne se produit pas; l'irritation des fibres pyramidales a lieu à une époque où la paralysie manque et la contracture se produit d'emblée.

L'irritation des neurones moteurs périphériques se produit dans les altérations médullaires qui gênent le fonctionnement des cellules motrices des cornes antérieures. Ici encore, l'irritation peut s'établir plus ou moins tardivement et la contracture se produire plus ou moins vite.

Si la lésion est subite, le choc traumatique provoque d'abord l'abolition du fonctionnement des neurones et une paralysie flasque. Au bout d'un certain temps, les cellules non détruites récupèrent insensiblement leurs fonctions, puis, sous l'influence de l'irritation causée par les lésions voisines, elles entrent en érétisme et donnent lieu à l'hypertonie.

Si l'altération est lente et progressive, le choc traumatique ne se produit pas; l'irritation des neurones a lieu d'emblée et la contracture se montre d'une manière précoce.

Enfin, l'irritation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs périphériques se produit dans les affections radiculaires ou névritiques qui gênent le fonctionnement des nerfs périphériques. Ici encore, la lésion peut être brusque ou lente et la contracture précoce ou tardive, par un mécanisme analogue à celui indiqué précédemment.

Nous aurons l'occasion, plus loin, de revenir sur ce sujet et de montrer dans quels cas particuliers ces différentes irritations des neurones moteurs provoquent les contractures.

Nous pensons, avec Dejerine, Grasset et la plupart des neurologistes, que la distinction radicale, établie par Van Gehuchten, entre la contracture de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique n'a pas sa raison d'être. Toutes deux ont une même origine, toutes deux peuvent se produire brusquement ou lentement.

Mais si aucune différence importante ne sépare la contracture de l'hémiplégique de celle du spasmodique, nous croyons, au contraire, qu'il y a, entre la contracture par lésion du neurone moteur central et la contracture par lésion du neurone moteur périphérique, des différences dignes de remarque.

Si l'on parcourt les descriptions données par les auteurs concernant les maladies du système nerveux, on remarque que tous considèrent comme contractures vraies les déformations dues à des lésions du neurone moteur central, tandis qu'ils ont une tendance manifeste à ranger dans la catégorie des pseudo-contractures, les attitudes vicieuses provoquées par les altérations du neurone moteur périphérique.

Il y a, dans cette manière de voir, une grande part de vérité, en ce sens que, si l'on examine attentivement des malades atteints de ces deux groupes de lésions, on remarque bien vite que les rétractions tendineuses, relativement rares et tardives dans des maladies du neurone moteur central, sont, au contraire, très fréquentes et précoces dans les affections du neurone moteur périphérique.

Comme nous l'avons dit, nous sommes disposé à croire que la pseudo-contracture fait suite à la contracture vraie et que, si la durée de la contraction tonique, qui précède la rétraction musculaire, est plus ou moins longue, c'est que le neurone moteur périphérique s'altère plus ou moins rapidement.

En énonçant cette idée, nous indiquions que la pseudo-contracture était la manifestation extérieure de la lésion anatomique du neurone moteur périphérique. Cette hypothèse est confirmée par les différences que l'on observe entre la contracture due à l'altération du neurone moteur central et celle due à la lésion du neurone

moteur périphérique. Il est permis de croire que la lésion des neurones moteurs périphériques, centres trophiques, donne lieu à la rétraction musculaire précoce.

La différence que nous avons signalée entre la contracture par lésion du neurone moteur central et la contracture par lésion du neurone moteur périphérique consiste donc en ceci : que la première reste avant tout vraie et tonique, tandis que la seconde devient très rapidement fausse et rétractive.

Pourquoi les contractures, dont les causes peuvent être si variables, se produisent-elles, suivant un type si constant ?

La première idée qui vient à l'esprit est celle qui a été formulée par la plupart des auteurs et, en particulier par Van Gehuchten et Marie : les muscles des membres contracturés sont inégalement paralysés.

En y regardant de plus près, on doit cependant avouer que cette hypothèse est toute gratuite et ne s'explique pas bien si, selon l'expression de Marie,« on pense anatomiquement ». Comment, en effet, expliquer que des lésions aussi variables que le sont celles qui donnent lieu à la contracture, puissent, d'une manière presque constante, détruire les centres de certains groupes musculaires et respecter ceux de leurs antagonistes ?

La manière de voir de Dejerine nous paraît beaucoup plus logique ; tous les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force. Les groupes musculaires de nos membres sont inégalement forts et développés à l'état normal, ce qui s'explique aisément par la prédominance de leur fonctionnement habituel.

Nous pouvons admettre que les muscles les plus vigoureux possèdent une tonicité musculaire plus grande que les muscles les moins forts. Désignons, par exemple, par 10 la valeur du tonus des premiers et par 7 celle du tonus des seconds. Supposons maintenant qu'une lésion abaisse le tonus général de ces deux groupes musculaire de 7 unités ; il restera, pour les uns, un tonus égal à 0 et pour les autres, un tonus égal à 3 ; les uns seront complètement flasques, les autres conserveront un certain degré de tonicité qui suffira déjà, à lui seul, pour faire prendre au membre sa position caractéristique.

Mais alors interviennent d'autres facteurs : grâce aux particularités fonctionnelles résumées dans nos lois I et II, le tonus de ces muscles s'exagère. D'une part, l'inhibition de leurs antagonistes augmente leur hypertonie, d'autre part, leur hypertonie accentue l'hypotonie de leurs antagonistes.

Les neurones corticaux correspondant aux muscles les moins atteints, étant fonctionnellement abolis par suite de l'abaissement

jusqu'à o de leur tonicité musculaire, s'affaiblissent de plus en plus, s'atrophient peut être progressivement; il en résulte que l'action irritative, causée par les lésions environnantes, n'a plus sur eux le même résultat que sur ceux qui président aux mouvements des muscles les plus vigoureux, leur antagonistes ; cette irritation qui provoque l'éréthisme chez ces derniers, n'est plus capable de réveiller la vitalité profondément atteinte, des premiers, et l'hypertonicité qui amène la contracture des uns ne peut se produire dans les autres.

Enfin, pourra peut-être intervenir l'influence centripète provoquée par la contracture douloureuse (Marinesco).

Ces différents facteurs, joints à d'autres que nous ne connaissons pas, auront pour effet d'exagérer la tonicité des groupes musculaires prédominants.

Bien que la contracture se montre généralement suivant le type classique, il y a cependant des exceptions. Ces exceptions sont rares lorsqu'il s'agit de lésions cérébrales étendues et relativement diffuses, elles sont, au contraire, plus fréquentes lorsque la lésion est plus localisée et particulièrement lorsqu'elle siège au voisinage des neurones moteurs périphériques.

Dans ces derniers cas, la lésion atteignant seulement certains centres musculaires à l'exclusion des autres, on peut bien encore observer des contractures analogues aux précédentes, lorsque l'altération atteint uniformément les centres de divers groupes antagonistes; mais on rencontre aussi des contractures, plus localisées, plus rapides et plus accentuées, soit lorsqu'une lésion destructive n'atteint qu'un groupe particulier de muscles, laissant à leurs antagonistes leur tonicité normale qui deviendra alors une véritable hypertonie relative, soit lorsqu'une lésion irritative frappe d'emblée un groupe musculaire et y provoque une hypertonie très accentuée.

II

LES CONTRACTURES DANS LES MALADIES DU NÉVRAXE

Nous avons vu que les modifications du tonus musculaire se rencontrent dans un grand nombre de maladies du système nerveux; les contractures qui résultent de l'hypertonicité de certains groupes musculaires ne sont pas moins fréquentes.

a) Dans les *myopathies* primitives, les rétractions tendineuses ne sont pas rares; les auteurs les rangent dans la catégorie des pseudo-contractures, ce qui parait indiscutable, lorsque les déformations sont anciennes.

A notre avis, ces pseudo-contractures ont cependant, au début, été de vraies contractures toniques, elles ne sont devenues fibreuses que parce que, comme nous l'avons vu, les neurones moteurs périphériques sont atteints dans leur partie tout à fait terminale.

b) Dans les *névrites périphériques*, les contractures peuvent résulter de causes variables: ou bien elles se produisent dans le domaine de certains groupes musculaires restés intacts, mais placés dans un état d'hypertonie relative, par suite de la paralysie flasque d'un groupe musculaire antagoniste; ou bien elles se montrent au cours de la polynévrite généralisée, dans les membres dont les différents groupes musculaires sont également atteints. Ici, les raisons générales que nous avons fait valoir à propos des contractures cérébrales, suffisent à expliquer la production des déformations.

Dans les névrites localisées, la forme des contractures est très variable et dépend uniquement de la distribution du nerf atteint, par rapport à celle de son antagoniste. Dans les névrites généralisées, les contractures présentent un type plus constant ou prédomine la flexion, et qui dépend, en partie, de la prédominance des fléchisseurs à l'état normal. Nous tenons, cependant, à faire remarquer que ce type n'est pas tout à fait conforme à celui de l'hémiplégie; nous pensons que cette différence est due à ce que les causes des contractures polynévritiques sont beaucoup plus inconstantes que celles des contractures cérébrales. Les nerfs, bien que pris tous ensemble, sont cependant souvent inégalement atteints; la paralysie n'est pas toujours aussi accentuée dans les différents groupes musculaires.

De plus, l'altération rapide des neurones moteurs périphériques, dans leur partie cylindraxile, donne lieu à des troubles trophiques très accentués qui viennent compliquer singulièrement les choses.

C'est cette altération des neurones périphériques qui provoque l'apparition si précoce des rétractions tendineuses, et la transformation des contractures vraies en pseudo-contractures.

Les auteurs considèrent les déformations névritiques comme des pseudo-contractures C'est exact, mais il ne nous parait pas moins vrai que ces pseudo-contractures ont été, au début, des contractures toniques relatives, provoquées momentanément, par l'hypertonicité de certains groupes musculaires.

Expérimentalement, la section de tous les nerfs de la patte d'un animal provoque la paralysie flasque définitive sans pseudo-contrac-

ture. Celle-ci ne survient que si, par l'injection d'un liquide irritant, par exemple, on donne naissance à une névrite. L'irritation des fibres nerveuses commence par provoquer l'hypertonie de certains groupes musculaires qui se rétractent par la suite organiquement dans la position que leur avait imposée la contracture tonique.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, qui atteignent le neurone moteur périphérique dans sa vitalité même, les contractures sont fréquentes et bien connues. Les auteurs sont tentés d'admettre qu'il ne s'agit là que d'attitudes vicieuses causées par la parésie de certains groupes musculaires à l'exclusion de leurs antagonistes. Conformément aux idées émises à plusieurs reprises déjà, nous pensons que ces déformations sont dues à une cause analogue à celle qui provoque les vraies contractures. Il s'agit, dans les deux cas, d'une hypertonie, tout aux moins relative, de certains muscles qui entrainent le membre d'une façon réellement active.

La lésion qui frappe les neurones moteurs périphériques, provoque directement l'hypotonie des muscles qui en reçoivent leur innervation, mais elle entraine secondairement l'hypertonie des muscles antagonistes dont les neurones sont intacts. Aussi, lorsque ceux-ci s'entreprennent à leur tour, la contracture disparait : la *main de singe*, par exemple, que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, devient une *main en griffe* quand les interosseux sont atteints ; puis, lorsque les muscles de l'avant-bras se prennent, elle tombe inerte et présente l'aspect de la *main de cadavre*.

d) Les déformations des extrémités que l'on observe dans le *tabes* sont inconstantes et généralement tardives ; elles ne peuvent être rapportées à la lésion des protoneurones centripètes, elles semblent devoir dépendre soit de névrites périphériques, soit d'altérations secondaires des neurones moteurs périphériques.

e) Dans l'*hémiplégie*, la contracture est fréquente ; elle présente généralement le type classique de flexion pour le membre supérieur et d'extension pour le membre inférieur. Dans des cas très rares c'est, au contraire, l'extension au membre supérieur et la flexion au membre inférieur que l'on observe.

Les développements dans lesquels nous sommes entrés précédemment nous permettent d'être bref en ce qui concerne l'explication de ces contractures.

La destruction complète de toutes cellules motrices ou de leurs prolongements cylindraxiles, donne lieu à une paralysie flasque,

définitive, sans contracture ; leur irritation et leur destruction incomplète provoquent la contracture dont le type, à peu près constant, dépend des causes multiples et complexes que nous avons énoncées : prédominance physiologique de certains groupes musculaires, modification du tonus de certains muscles sous l'influence de l'atonie ou de l'hypertonie de leurs antagonistes, etc.

Pour expliquer les contractures de type inverse que l'on rencontre quelquefois, on peut, vu leur rareté, invoquer une particularité individuelle qui n'est peut-être qu'un fonctionnement irrégulier des différents groupes musculaires.

Ainsi que nous l'avons dit, les lésions brusques provoquent un choc traumatique qui annihile momentanément le fonctionnement de tous les neurones : d'où paralysie flasque et atonie. La contracture n'apparait que lorsque ce choc a disparu et surtout lorsque la lésion est devenue irritative.

Les altérations lentes donnent lieu à une contracture progressive, parce que l'irritation se manifeste d'une manière progressive sur des neurones non traumatisés.

f) La déformation des pieds, dans la *maladie de Friedreich*, peut être expliquée, comme dans le tabes, en supposant l'existence d'une névrite périphérique et d'altérations secondaires des neurones moteurs périphériques.

g) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, la contracture est précoce et constante; elle constitue, avec l'affaiblissement moteur, un des premiers phénomènes de l'affection.

La lésion, que nous avons décrite précédemment, produisant une irritation progressive et généralisée dans tout le faisceau pyramidal, l'hypertonie qui en résulte se montre d'une manière uniforme dans tous les muscles des parties sous jacentes.

On observe alors le phénomène décrit par Brissaud sous le nom de *contracture latente* Il existe une certaine raideur spasmodique qui s'exagère considérablement sous l'influence des mouvements; à une période plus avancée de la maladie, l'hypertonicité est telle que le malade n'est plus capable d'exécuter aucun mouvement ni des orteils, ni du pied, ni de la jambe, ni de la cuisse. Selon l'expression de Dejerine, « le malade est un paralytique par contracture ».

Cette contracture progressive et généralisée se comprend facilement par la compression et l'irritation des fibres pyramidales et par l'érétisme consécutif des cellules toniques corticales.

h) Dans la *sclérose latérale amyotrophique* la lésion est double; elle atteint, en même temps que le faisceau pyramidal, les neurones moteurs périphériques. Les contractures que l'on observe au cours de cette affection tiennent à la fois de la poliomyélite antérieure et du tabes dorsal spasmodique. La poliomyélite provoque les attitudes vicieuses dont nous avons déjà parlé, causées par l'hypertonie relative de certains groupes musculaires antagonistes : la sclérose latérale produit une spasmodicité semblable à celle du tabes spasmodique.

i) Dans les *scléroses combinées*, la contracture existe ou n'existe pas, suivant que les lésions prédominent dans les cordons postérieures (type tabétique) ou dans les cordons latéraux (type spasmodique).

La spasmodicité ne peut se produire que si le faisceau pyramidal est irrité et, ainsi que nous l'avons dit précédemment, à condition que les cordons postérieurs ne soient pas trop atteints.

j) La *compression médullaire* provoquée par une tumeur rachidienne, une myélite transverse, une myélite annulaire, une pachyméningite, l'hématomyélie, la syringomyélie, etc. donne lieu à des manifestations de deux ordres différents. Les premières, dues à la lésion directe des neurones moteurs périphériques, sont des contractures analogues à celles de la poliomyélite ; suivant la localisation de la compression, certains groupes musculaires deviendront atoniques et d'autres hypertoniques. Les secondes, qui dépendent de la compression du faisceau pyramidal se montrent, sous la forme d'une spasmodicité analogue à celle de tous les états paréto-spasmodiques médullaires; elles dépendent, comme précédemment, de l'irritation du faisceau pyramidal.

Sous l'influence de l'augmentation croissante de la compression, les fibres pyramidales, d'abord gênées dans leur fonctionnement, deviennent de moins en moins aptes à transmettre les influx cérébraux; ainsi s'explique comment la spasmodicité peut faire place à la flaccidité compléte, qui est l'expression de l'interruption totale des fonctions conductrices de la moelle. De même, si la compression complète n'a pas détruit les fibres pyramidales et si elle diminue rapidement, on peut voir reparaître la spasmodicité.

k) Dans la *sclérose en plaques*, la contracture reconnaît la même cause que dans tous les cas où le faisceau pyramidal est irrité.

l) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, dus, soit à un arrêt de développement du faisceau pyramidal, soit à une lésion

bilatérale de l'écorce, la contracture correspond à un mécanisme unique.

1° Nous avons vu que le tonus musculaire, entretenu, chez l'adulte, par les voies sensitivo-motrices longues, est produit, chez le nouveau-né, comme chez les vertébrés inférieurs, par une voie réflexe exclusivement médullaire et courte. Si le faisceau pyramidal subit un arrêt de développement, les nombreuses excitations tonigènes, transmises par les racines postérieures et qui devraient se frayer un chemin à travers les voies longues, continuent à affluer dans les voies courtes; celles-ci, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et l'enfant, privé de son faisceau pyramidal, et dont les voies courtes sont devenues de plus en plus perméables aux excitations périphériques, devient hypertonique et spasmodique.

2° Lorsque la spasmodicité est due, à une lésion cérébrale bilatérale, survenue à une époque ou le faisceau pyramidal était déjà en partie fonctionnellement développé, on peut admettre un mécanisme semblable.

Les centres médullaires, non encore complètement asservis aux influx-corticaux, sont encore capables de récupérer leur autonomie. Si une lésion cérébrale bilatérale vient interrompre les voies longues, les voies courtes, qui n'ont pas encore perdu leur aptitude fonctionnelle, peuvent se réhabituer à transmettre les influx nerveux. Après un certain temps, elles auront récupéré complètement les fonctions qu'elles avaient à la naissance de l'enfant et, par un mécanisme analogue à celui décrit plus haut, elles pourront acquérir une perméabilité telle que l'hypertonie se montrera.

m) Les contractures réflexes, si fréquentes aux cours des *arthrites* et des *fractures osseuses*, reconnaissent une origine analogue à celle de toutes les contractures. L'atrophie musculaire, atteignant certains groupes musculaires, produit leur hypotonie ou même leur atonie complète; les antagonistes deviennent alors hypertoniques et provoquent les déformations, souvent si accentuées, que l'on observe au cours des maladies articulaires et osseuses.

On peut encore admettre que, dans certains cas, les lésions osseuses et articulaires produisent des altérations irritatives des nerfs périphériques, dont les neurones médullaires entrent en érétisme et provoquent la contracture.

Cette contracture est tonique, la guérison de la jointure amène généralement celle de la déformation Après un temps variable, la contracture tonique peut cependant se compliquer de rétraction tendineuse.

n) Dans l'*hystérie*, les contractures sont fréquentes, souvent très marquées et très variables comme siège. Ici encore, il s'agit d'un phénomène tonique qui peut disparaître sans laisser de traces. La cause de cette hypertonie est évidemment fonctionnelle ; peut-être s'agit-il de l'érétisme *sine materia* de certains territoires corticaux.

o) Dans la *maladie de Parkinson*, la rigidité musculaire se développe lentement ; au début, c'est plutôt un état de contracture latente, puis les différentes parties du corps s'immobilisent de plus en plus dans la position caractéristique. Rien ne s'oppose à ce que nous considérions cet état de contracture comme dû à l'hypertonie généralisée du système musculaire. Chez deux malades, à une période peu avancée, nous avons pu, à l'aide de la bande d'Esmarch, faire disparaître momentanément la contracture. Ici, comme toujours, la contracture tonique peut se compliquer, à la longue, de pseudo-contracture.

p) La *paralysie générale* se complique assez fréquemment de contractures dont la pathogénie varie suivant les lésions. Celles ci pouvant se produire dans toutes les parties du névraxe, les contractures sont ou cérébrales ou médullaires ; on peut observer des contractures hémiplégiques par irritation corticale ou par destruction partielle des neurones moteurs centraux ; on peut encore rencontrer des états paréto-spasmodiques par irritation du faisceau pyramidal.

q) Les *inflammations aiguës ou chroniques du cerveau ou des méninges* donnent lieu à des contractures, soit en provoquant l'irritation des neurones, soit en détruisant les centres de certains groupes musculaires et en provoquant ainsi l'hypertonie de leurs antagonistes

Dans les *méningites*, à la période d'excitation, la contracture se manifeste par la raideur de la nuque, le strabisme, la raideur des membres.

Dans la méningite cérébro-spinale, l'état de contracture latente produit le signe de Kernig, qui se caractérise par une semi-flexion permanente des jambes.

r) Certaines *infections* et certaines *intoxications* donnent lieu à l'hypertonie et à la contracture ; le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine, l'ergotisme, les auto-intoxications nombreuses qui donnent naissance à la tétantie des enfants, des femmes enceintes et des adultes, en sont des exemples.

On peut admettre que ces poisons provoquent l'érétisme fonctionnel des neurones corticaux.

CHAPITRE IV

LA DISSOCIATION DU TONUS MUSCULAIRE ET DES RÉFLEXES TENDINEUX

Pendant longtemps, on a considéré l'exagération des réflexes tendineux comme indissolublement liée à l'exagération du tonus musculaire : « Donc, dit Brissaud, si l'exagération des réflexes tendineux est un caractère constant de l'état spasmodique, et si même les causes, qui déterminent ces réflexes, peuvent, à un moment donné, faire naître la contracture elle-même, n'est-il pas logique de considérer la contracture proprement dite et l'exagération des réflexes tendineux comme des phénomènes de la même espèce, indissolublement liés par leur nature, identiques par leur signification ? »

Luciani admit le premier, croyons-nous, l'indépendance de l'état des réflexes et du tonus musculaire. Au cours de la discussion qu'il soutint contre Ferrier, Luciani émet incidemment cette idée. Voici comment s'exprime Marinesco (1) à ce sujet : « Il existe le même désaccord entre les deux auteurs à propos de l'atonie, car, ainsi que Russell l'a constaté, les réflexes rotuliens, au lieu d'être diminués, sont exaltés.

D'ailleurs, Ferrier apprécie la tonicité d'après la promptitude avec laquelle les muscles répondent à la percussion mécanique. *Luciani*, cependant, non satisfait de ces explications, *déclare qu'il n'y a pas de rapport entre les réflexes tendineux et le degré de tonus musculaire* ».

Au dire de Mann, Debove et Sternberg auraient également attiré l'attention sur la dissociation de l'exagération des réflexes et de l'hypertonie musculaire.

Mais c'est surtout Van Gehuchten qui affirma cette proposition et qui la soutint énergiquement contre de nombreux et puissants adversaires.

« Le fait, dit-il, que l'exagération des réflexes existe dans les deux états pathologiques, alors que le tonus musculaire est affaibli chez l'hémiplégique et augmenté chez le spasmodique, nous amène à cette conclusion importante, c'est que l'*état des réflexes est indépendant de l'état du tonus musculaire.*

(1) MARINESCO. Physiologie du cervelet et ses applications à la neuropathologie. (Lettres d'Angleterre. — *Semaine méd.*, 1896, p. 214.)

» D'après nous, *il faut séparer complètement l'un de l'autre et le tonus musculaire et l'état des réflexes*. Ce qui le prouve, c'est que :

» 1° Chez l'hémiplégique (destruction des faisceaux pyramidaux dans leur partie cérébrale) il y a affaiblissement du tonus musculaire et exagération des réflexes;

» 2° Chez le spasmodique (destruction des faisceaux pyramidaux dans leur partie spinale) il y a exagération du tonus musculaire et exagération des réflexes;

» 3° Dans les lésions cérébelleuses, il y a exagération des réflexes et tonus musculaire normal;

» 4° Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, il y a affaiblissement du tonus musculaire et, d'après Bastian, Thornburn et beaucoup d'autres, abolition des réflexes. » (1)

Van Gehuchten n'ayant pas, à cette époque, spécifié nettement que l'hémiplégique avait des muscles en hypotonie et d'autres muscles en hypertonie, certains auteurs n'admirent pas sa manière de voir, concernant l'indépendance du tonus et de l'exagération des réflexes.

Marinesco (2) s'exprime comme suit :

« Il est nécessaire, tout d'abord, d'établir si vraiment, dans l'hémiplégie avec contracture, il y a, du côté des muscles contracturés, un affaiblissement où, au contraire, une exagération du tonus. Van Gehuchten, qui s'est fait le défenseur de la première opinion, se base sur les recherches de Babinski, qui a observé un relâchement des muscles dans des cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération des réflexes tendineux, et dans quelques faits d'hémiplégie datant de plusieurs mois et s'accompagnant d'une exagération des réflexes tendineux.

» Dans mon service, j'ai cherché le symptôme décrit par Babinski, chez un malade atteint d'hémiplégie flasque avec exagération des réflexes, ainsi que chez d'autres, arrivés à la phase de contracture tardive. Pour le premier, je n'ai pas constaté que le degré de flexion fût plus élevé du côté paralysé, comme l'a noté Babinski. Chez les sujets atteints de contracture, j'ai retrouvé parfois, avec MM. Vines et Goldstein, le relâchement des muscles postérieurs de la face postérieure du bras, tel que le décrit Babinski, mais ces cas sont peu nombreux; par contre, ce relâchement est plus fréquent pour les extenseurs du poignet. Même en admettant que les constatations de Babinski ait la valeur d'un fait

---

(1) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes de la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. (*Journal de Neur.*, 1897, p. 84 et 103.)

(2) Marinesco. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*Sem. méd.*, 1898, 23 nov., p. 469.)

général, *ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés.* Il en résulte qu'on ne saurait, d'aucune façon, conclure des études de Babinski, ainsi que le fait Van Gehuchten, que les muscles contracturés de l'hémiplégique se trouvent à l'état de relâchement.

» Il m'est donc permis d'affirmer que la proposition de Van Gehuchten, à savoir que l'hémiplégique présente un affaiblissement considérable du tonus musculaire, n'a pas du tout la valeur que cet auteur lui attribue. C'est à tort que celui-ci sépare complètement, l'un de l'autre, le tonus musculaire et l'état des réflexes. Un très grand nombre de faits cliniques nous enseignent précisément le contraire. On n'a qu'à reprendre l'histoire des affections spasmodiques et celle du tabes. Dans les premières, il y a, comme on le sait, exagération des réflexes tendineux avec augmentation du tonus musculaire; dans le tabes, le relâchement musculaire coexistant avec l'abolition des réflexes a été démontré par von Leyden, Frenkel et Faure, Jendrassik; il a été également mis en évidence par Bastian, Bruns, Van Gehuchten et par moi-même pour les myélites transverses complètes. Je ne nie pas qu'il n'existe point de cas d'hémiplégie avec diminution du tonus; mais, très probablement, ces faits sont rares, et des lésions concomitantes, telles que l'altération dégénérative du neurone moteur, des lésions graves des muscles, interviennent dans la production de cet accident. »

Van Gehuchten répond :

« Nous avons fait remarquer à notre collègue que nous n'avons jamais mis en doute la relation intime qui lie l'état des réflexes à l'état du tonus musculaire *dans un certain nombre de cas cliniques.* En fait, l'abolition des réflexes accompagne *généralement* une hypotonie ou une atonie musculaire et l'exagération des réflexes coïncide, *dans le plus grand nombre des cas*, avec une hypertonie musculaire ou de la contracture. Mais ces faits ne suffisent pas pour prouver que l'exagération des réflexes tendineux accompagne *toujours* une hypertonie musculaire, ni que l'hypotonie et l'atonie des muscles soient incompatibles avec une exagération des réflexes tendineux. Or, nous estimons que, aussi longtemps que l'on pourra montrer *un seul cas* d'exagération des réflexes tendineux coexistant avec un tonus musculaire normal, affaibli ou aboli, la conclusion que nous avons formulée restera vraie, car ce cas démontrera à lui seul que l'exagération des réflexes, quoique accompagnant généralement l'hypertonie musculaire, n'exige pas, comme condition *sine qua non,* une exagération du tonus normal des muscles; elle est, par conséquent, indépendante de l'état du tonus.

» Ces cas cliniques abondent. Nous avons cité à l'appui de cette thèse :

» 1° Les cas d'hémiplégie récente pendant la période d'hémiplégie flasque (observés également par Babinski et par Mann)

» 2° Les cas d'hémiplégie ancienne non compliquée de contracture dont j'ai observé deux cas.

» 3° L'atonie musculaire sans abolition des réflexes observée par Bonhöffer et Mann dans certains cas de chorée.

» 4° L'exagération des réflexes tendineux que présente tout hémiplégique dans les membres du côté sain sans modification apparente du tonus normal.

» 5° L'exagération des réflexes tendineux que l'on peut observer chez un grand nombre de neurasthéniques et d'hystériques sans modification apparente du tonus des muscles ».

Grasset considère cette dissociation de l'exagération des réflexes et de l'hypertonicité chez l'hémiplégique comme artificielle et anticlinique.

Van Gehuchten lui répond :

« Je regrette beaucoup que le savant neurologiste de Montpellier se soit servi de ces termes un peu sévères de *artificiel* et d'*anticlinique*, puisque j'espère pouvoir vous démontrer ce soir que l'exagération des réflexes tendineux, dans des *muscles atteints de paralysie flasque*, dans des muscles que les auteurs les plus compétents déclarent être en état d'*atonie complète*, est un fait clinique absolument indiscutable et cela même dans des cas d'hémiplégie compliquée de contracture.

» Il découlera naturellement de cette démonstration que la séparation de l'exagération des réflexes et de la contracture chez l'hémiplégique — quelque violente et quelque choquante qu'elle puisse paraître pour les *idées* courantes - loin d'être artificielle et anticlinique, n'est que l'expression toute simple de la réalité (1). »

Deux élèves de Marinesco, Parhon et Golstein combattent également les idées de notre distingué compatriote.

« La théorie de Van Gehuchten sur l'indépendance des réflexes du tonus musculaire n'est pas soutenable, disent-ils, car les faits cliniques montrent que les réflexes sont dans *un rapport intime* avec l'état de tonicité des muscles. »

Ils citent à l'appui de leur manière de voir ce qui se passe dans les paraplégies spasmodiques et dans les myélites transverses et ils

(1) VAN GEHUCHTEN. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. (Soc. Belge de Neurologie, 1899, 28 oct. *Journal de Neur.*, 1899.)

concluent : « comme on le voit, dans tous les cas où nous pouvons nous faire une idée exacte (?) de l'état du tonus musculaire, il y a parfaite concordance entre l'état de ce dernier et les réflexes. »

« Cette conclusion, dit Van Gehuchten (1), me paraît singulièrement prématurée puisque j'ai cité une idée exacte (?) de l'état du tonus musculaire » et où il y a cependant *discordance absolue* entre cet état des muscles et l'état des réflexes. Parhon et Goldstein (2) ont cru utile de ne pas en tenir compte. Je veux rappeler encore ici, pour ne pas citer mes observations personnelles, le cas d'hémiplégie flasque, suivie d'autopsie, dont Sano nous a parlé dans la séance du 24 juin dernier et dans lequel l'hémiplégie flasque a persisté pendant quatre mois et cela malgré une exagération considérable des réflexes tendineux. Et puis ce fait cité par Mann que, dans la paralysie agitante, on observe de l'hypertonie musculaire avec des réflexes tendineux normaux.

» D'ailleurs, ainsi que je vous le démontrerai, dans un instant, sur ce malade, il y a chez l'hémiplégique des muscles dont nous connaissons l'état du tonus : tous les auteurs, même Parhon et Goldstein, sont d'accord pour admettre que ces muscles sont *flasques* et *atoniques* pour autant que nous pouvons en juger et cependant si vous examinez leurs réflexes tendineux vous constaterez une exagération manifeste.

» Parhon et Goldstein admettent d'ailleurs que, au commencement de l'hémiplégie, les réflexes tendineux sont exagérés bien que la paralysie ait un aspect flasque. Mais ils ne considèrent pas cette paralysie flasque comme l'expression d'une *atonie*, mais bien d'une simple *hypotonie* musculaire. Nous ne voulons pas discuter sur les mots. Ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir antérieurement, les expressions de *atonie* et d'*hypotonie*, tout en ayant un sens net et précis, ont toujours été usitées, dans le langage courant, l'une comme synonyme de *paralysie flasque*, l'autre comme applicable plus ou moins à des muscles parésiés. Nous serions d'ailleurs curieux d'apprendre comment Parhon et Goldstein s'y prennent pour distinguer, *dans un cas de paralysie flasque*, l'hypotonie de l'atonie musculaire. Ils nous rendraient un service bien sensible s'ils voulaient nous dire de quels instruments ils se servent pour reconnaître les limites précises où l'hypotonie finit et où l'atonie commence.

» Il est PROBABLE, disent-ils, que, même dans les premiers jours (d'une hémiplégie), les muscles qui ont conservé leur connexion

(1) VAN GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 86.

(2) PARHON et GOLDSTEIN : Contribution à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie. (*La Roumanie méd.*, 1894).

avec le cerveau, n'ont pas perdu complètement leur tonicité ; mais ce n'est là qu'une probabilité ; où en est la preuve ?

» Et si cette connexion corticale a persisté pour certains muscles, pourquoi ces muscles sont-ils atteints de paralysie flasque ?

» En tout cas, concluent-ils, on ne peut nier que, tout au moins au commencement même, ceux-ci, ne soient dans un état d'hypotonie ». Cet aveu est important à enregistrer. Il prouve, ce que nous avons toujours prétendu, que les réflexes tendineux peuvent être exagérés alors que le tonus normal des muscles est affaibli. »

Van Gehuchten conclut :

« *L'exagération des réflexes tendineux, tout en accompagnant fréquemment l'hypertonie des muscles, n'est donc pas indissolublement liée à cette hypertonie ; elle existe fréquemment, dans des muscles atteints de paralysie flasque, c'est-à-dire dans des muscles dont le tonus normal est tellement affaibli que nous sommes habitués à les considérer comme complètement atoniques.* Il résulte de là que le *tonus normal des muscles,* qui est un tonus réflexe, *doit se produire suivant un autre mécanisme ou à l'aide d'autres connexions que celles qui président à la production des réflexes tendineux.* »

Cette proposition est actuellement acceptée par Mann, Strumpell, Muskens et Dejerine.

« Il ressort des recherches récentes, dit Mann (1), que les modifications du tonus et des réflexes ne sont pas en rapport de causalité et que la proposition « l'exagération des réflexes est constamment associée à l'exagération du tonus » ou « la force des réflexes tendineux donne la mesure de la force du tonus musculaire », doit être définitivement considérée comme erronée. »

« Un tonus musculaire exagéré, dit Strumpell (2), n'est donc pas la condition *sine qua non* de l'existence de réflexes tendineux exagérés, comme Westphal le pense. Des réflexes tendineux exagérés accompagnent très souvent l'hypertonie musculaire, vraisemblablement parce que le tonus musculaire est lui même un phénomène réflexe. Mais les réflexes tendineux et le tonus peuvent aussi être indépendants l'un de l'autre. J'ai pu me convaincre plusieurs fois que, malgré une grande flaccidité des muscles paralysés, on peut provoquer des réflexes tendineux très forts. »

Muskens (3) a recherché chez 400 personnes le tonus musculaire et l'état des réflexes.

---

(1) MANN. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie, (*Monatschrift f. Psych. u. Neur.*, 12, p. 413.)

(2) STRUMPELL. Zur Kentniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenkeilk*, 15. 1899.)

(3) MUSKENS. Zur Kentniss der Natur der Sehnenphänomene. (*Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 23.)

« La grande majorité (90, 1 %), dit-il, des hypotoniques, chez lesquels les réflexes tendineux présentaient des modifications (24, 4 % n'en présentaient pas), existait en même temps une réflectivité tendineuse hyponormale ; chez 9, 9 % il y avait des réflexes exagérés...

» Le plus souvent l'hypotonie correspondait avec une réflectivité tendineuse exagérée (63, 5 %). Je puis donc conclure que, généralement, les réflexes tendineux augmentent en rapport avec le degré du tonus... Mais il n'en est pas moins vrai que, dans une série de maladies organiques de la moelle et du cerveau, il y a diminution du tonus et exagération des réflexes tendineux. »

» S'appuyant, dit Dejerine (1), sur un certain nombre d'observations dans lesquelles il est fait mention de la persistance des réflexes avec atonie musculaire et d'absence des réflexes avec hypertonie musculaire, Van Gehuchten conclut, et selon moi avec raison, que l'état des réflexes n'est pas nécessairement lié à l'état du tonus musculaire. »

Nous basant sur les recherches antérieures, ainsi que sur notre expérience personnelle, nous n'hésitons pas à admettre les idées de Van Gehuchten concernant l'indépendance fonctionnelle du tonus et des réflexes. Nous croyons, comme lui, que, dans la grande majorité des cas, l'hypertonicité coïncide avec l'exagération des réflexes tendineux et que l'hypotonie accompagne la diminution de ces réflexes; mais les exceptions à cette règle prouvent clairement que le mécanisme du tonus musculaire se produit par des voies différentes de celles des réflexes tendineux.

Les recherches expérimentales que nous avons entreprises viennent confirmer cette hypothèse; nous avons vu, en effet, que si chez les vertébrés inférieurs, tels que la grenouille, la section de la moelle provoque une exagération des réflexes avec conservation du tonus, chez les vertébrés plus élevés, tels que le lapin et le chien, la section ou la ligature de la moelle donne lieu à une abolition momentanée et à une diminution permanente du tonus, en même temps qu'à une exagération définitive des réflexes tendineux. Le fait qu'après l'opération le tonus est aboli, tandis que les réflexes sont exagérés, prouve clairement que les modifications pathologiques du tonus ne concordent pas toujours avec celles des réflexes.

Chez le singe, les lésions destructives de l'écorce cérébrale diminuent le tonus et exagèrent les réflexes tendineux; enfin, chez

(1) DEJERINE. Seméiologie du système nerveux. (Traité de Pathologie générale, t. V, p. 728.)

l'homme, les altérations profondes de la zone motrice produisent l'atonie et l'hyperréflectivité tendineuse.

L'indépendance du tonus et des réflexes tendineux vient confirmer la schématisation que nous avons admise concernant les voies de ces deux phénomènes; le tonus étant d'origine corticale, alors que les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, il n'est pas étonnant que les modifications de ces deux manifestations réflexes puissent être différentes.

Cette différence a pour cause la localisation plus ou moins élévée de la lésion; si celle-ci siège le long du faisceau pyramidal médullaire, là où les fibres du tonus et celles des réflexes tendineux sont réunies, les modifications du tonus correspondront à celles des réflexes; si la lésion siège à l'écorce ou dans la capsule interne, là où n'existent que les centres et les fibres du tonus, il y aura souvent encore exagération du tonus et exagération correspondante des réflexes, parce que, d'une part, l'hypertonicité peut se produire par irritation ou suivant le mécanisme complexe que nous avons exposé; d'autre part, l'exagération des réflexes dépendra de la suspension de l'action inhibitrice corticale sur les centres basilaires. Mais, si la lésion a détruit complètement les neurones corticaux de la zone motrice, il y aura atonie des muscles correspondants, par suppression des centres toniques corticaux, et exagération des réflexes tendineux, par suppression de l'action d'arrêt corticale.

CONCLUSIONS

I TONUS MUSCULAIRE

1° Le tonus musculaire résulte de deux facteurs : l'un, inhérent au tissu musculaire, est l'élasticité; l'autre, le plus important, est constitué par l'excitation permanente qui provient des centres nerveux.

2° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'expliquer le mécanisme du tonus musculaire, aucune ne résiste à une critique rigoureuse; aucune ne concorde, d'une manière complète, avec les faits expérimentaux et anatomo-cliniques actuellement établis.

3° Pour résoudre, d'une manière utile, ce problème, il faut, non pas se pénétrer des idées, souvent contradictoires, des auteurs, mais plutôt rassembler les faits connus, les contrôler, les compléter et tâcher d'en déduire des conclusions logiques.

4° Ces faits sont les suivants :

a) La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire

b) La section de la moelle, à la région cervicale, *chez la grenouille*, ne diminue pas le tonus musculaire.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le chien et chez le lapin,* diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe,* diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

e) *Chez l'homme,* les lésions transversales *complètes* de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne.

f) Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.

5° L'examen attentif des faits expérimentaux et anatomo-cliniques prouve que les voies de la tonicité musculaire diffèrent en ce qui concerne les muscles volontaires et les muscles sphinctériens.

a) *Chez la grenouille*, la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, est réduite à l'action réflexe élémentaire ; elle est purement médullaire et se produit par les voies courtes. (Pl. fig. A.)

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit le tonus des muscles volontaires parcourir des voies de plus en plus longues.

b) *Chez le lapin et chez le chien*, le tonus des muscles volontaires se maintient presque exclusivement par les voies longues ; le centre principal de ce tonus peut être localisé dans le mésocéphale (Pl. fig. B). On peut admettre cependant que la moelle et l'écorce cérébrale interviennent également, dans une certaine mesure.

Il semble donc que, d'un côté, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie notable des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

Le tonus sphinctérien se produit, au contraire, exclusivement par les voies courtes, mais le fonctionnement normal des sphincters est déjà régularisé par une influence corticale.

c) *Chez le singe*, l'importance des voies longues, dans la production du tonus des muscles volontaires, est plus grande encore ; les centres de ce tonus se trouvent à la fois dans les glanglions basilaires et dans l'écorce cérébrale (Pl. fig, C).

Le rôle des voies courtes est peu important, tandis que celui de l'écorce cérébrale est très notable.

Le tonus sphinctérien se produit, comme chez le chien, exclusivement par les voies courtes, et le fonctionnement normal des sphincters est régularisé par l'influence corticale.

d) *Chez l'homme*, les voies longues sont seules chargées de transmettre les courants toniques des muscles volontaires ; le centre de ce tonus est exclusivement cortical (Pl. fig. D).

Le rôle des voies courtes semble nul.

Le tonus sphinctérien se produit, comme chez tous les animaux, exclusivement par les voies courtes, mais l'influence corticale sur le fonctionnement normal des sphincters est beaucoup plus marquée.

e) *Chez le nouveau-né*, le faisceau pyramidal, bien qu'existant *anatomiquement*, est encore absent *fonctionnellement* ; le tonus musculaire se produit, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

A mesure que les fibres pyramidales acquièrent leurs fonctions, elles s'entourent de myéline et les centres moteurs médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations directes des racines posté-

rieures, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants tonigènes.

6° Le tonus musculaire varie considérablement suivant les individus; il est difficile, en pratique, de délimiter exactement le tonus normal, l'hypertonicité, l'hypotonicité et l'atonie.

7° D'une manière générale, les modifications du tonus des muscles volontaires se font d'après les lois suivantes :

a) L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste ;

b) L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste;

c) La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques, ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants;

d) Leur destruction partielle provoque l'hypotonie ;

e) Les altérations péri cellulaires et péri-cylindraxiles des neurones moteurs centraux et périphériques produisent, lorsque le fonctionnement des neurones est gêné, un éréthisme fonctionnel qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

8° Les modifications du tonus musculaire, observées dans les maladies du névraxe, trouvent leur explication dans les données précédentes :

a) Dans les *myopathies primitives*, on observe l'hypotonie ou l'atonie des muscles volontaires par suite de l'altération du tissu musculaire et des terminaisons nerveuses; cette hypotonie peut s'accompagner d'une hypertonie relative des antagonistes suivant la loi *b*.

b) Dans les *névrites périphériques*, il y a hypotonie ou atonie des muscles volontaires et quelquefois aussi des sphincters, par suite de l'altération des cylindraxes des neurones moteurs périphériques. On peut rencontrer aussi des muscles en hypertonie, soit à cause de l'hypotonie de leurs antagonistes (loi *b*), soit à cause de l'irritation directe des cylindraxes (loi *e*).

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, il y a hypotonie ou atonie des muscles volontaires ou sphinctériens, par suite de la lésion du corps cellulaire des neurones moteurs périphériques ;

ici encore, l'hypotonie de certains muscles peut s'accompagner de l'hypertonie relative de leurs antagonistes (loi *b*).

d) Dans le *tabes*, l'hypotonie des muscles volontaires est la règle; elle résulte de l'altération des protoneurones centripètes. Les sphincters sont généralement peu atteints, parce que leurs centres médullaires sont en partie automatiques et se contentent, pour fonctionner, d'excitations très faibles.

La relation entre l'hypotonie et l'incoordination ne nous parait pas aussi étroite que certains auteurs le pensent.

e) Dans l'*hémiplégie organique*, les muscles sont atoniques ou hypotoniques lorsque la lésion détruit complètement ou partiellement le fonctionnement des neurones moteurs corticaux. Ils sont, au contraire, hypertoniques soit lorsque leurs antagonistes sont affaiblis ou abolis (loi *b*), soit lorsque les neurones moteurs corticaux ou leurs prolongements cylindraxiles sont irrités (loi *e*).

Les sphincters, relachés au début par le choc nerveux, récupèrent leurs fonctions par la suite, grâce en partie à leur automatisme spécial, en partie, sans doute aussi, à l'influence de l'hémisphère sain.

f) Dans la *maladie de Friedreich*, l'hypotonie résulte, comme dans le tabes, de la lésion du protoneurone centripète.

g) Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, l'absence de modifications du tonus musculaire s'explique par l'intégrité des voies toniques.

h) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, l'hypertonie des muscles volontaires est due à l'irritation constante des fibres pyramidales qui provoque l'érétisme des cellules corticales (loi *e*). Cette maladie est, en effet, constituée, non pas par la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien par la gêne apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment.

Les sphincters sont peu atteints parce que leurs centres, plus indépendants que ceux des muscles volontaires, se contentent d'influences corticales réduites et sont également moins sensibles aux excitations cérébrales.

i) Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, on rencontre une double lésion : l'atrophie des neurones moteurs périphériques provoque l'hypotonie ou l'atonie des muscles qui en dépendent (lois *c* et *d*) et l'hypertonie de leurs antagonistes (loi *b*); la lésion des neurones intercalaires (Marie, Brissaud) donne lieu à l'hypertonie par irritation du faisceau pyramidal (loi *e*)

j) Dans les *scléroses combinées*, le tonus des muscles volontaires est tantôt affaibli (type tabétique), tantôt exagéré (type spasmodique), suivant que les lésions frappent les protoneurones centri-

pètes ou irritent les fibres pyramidales. La tonicité varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'hypertonicité peut faire place à l'hypotonicité lorsque les protoneurones centripètes s'altèrent trop profondément. Les troubles sphinctériens sont peu importants pour les raisons données précédemment.

k) La *compression médullaire* donne lieu à des manifestations de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées soit par l'hypotonie ou l'atonie (lois *c* et *d*), soit par l'hypertonie (loi *e*).

Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux; elles amènent l'hypertonie des parties sous-jacentes à la lésion (loi *e*). Cette hypertonie varie avec le degré de la compression; elle peut faire place à l'hypotonie, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément, et à l'atonie si la lésion est transversale et complète.

Les sphincters sont également très différemment atteints : si la compression siège au niveau des centres médullaires ano-vésicaux, on observe, soit l'hypertonie, soit l'hypotonie ou l'atonie, suivant que ces centres sont irrités (loi *e*), détruits partiellement (loi *d*) ou complètement (loi *c*).

Lorsque la compression siège plus haut, le fonctionnement des sphincters est peu atteint tant que les influx cérébraux, même affaiblis, peuvent parvenir jusqu'à leurs centres; lorsque ces influx sont supprimés, par la lésion transversale complète de la moelle, il y a hypertonie des sphincters.

l) Dans la *sclérose en plaques*, l'hypertonie ainsi que l'intégrité relative des sphincters, s'expliquent, comme pour un grand nombre d'autres affections, par l'irritation du faisceau pyramidal (loi *e*).

m) Les *états paréto-spasmodiques infantiles* dépendent *anatomiquement* de deux lésions distinctes : un retard dans le développement du faisceau pyramidal ou bien une lésion cérébrale bilatérale.

Cliniquement, ces deux variétés de la maladie sont difficiles à différencier.

L'hypertonie qui caractérise ces états est due, dans le cas d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, à ce que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la

rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées; cette rééducation, facile du reste, amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance; puis, les impressions tonigènes continuant à affluer dans ces voies courtes, leur perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hypertonie.

Ce mécanisme répond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale bilatérale à complètement détruit les zônes motrices; si cette destruction n'est que partielle, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hypertonicité médullaire, une hypertonicité cérébrale irritative.

n) Dans les *névroses* les modifications du tonus musculaire sont des plus variables; en général, on peut admettre que l'hypotonie est causée par l'épuisement cortical, tandis que l'hypertonie dépend de l'érétisme cortical.

o) Il en est de même dans la *paralysie générale,* dans laquelle il y a tantôt hypotonie, tantôt hypertonie, suivant les cas et suivant les moments auxquels on examine le patient.

L'affaiblissement cortical provoque l'hypotonie, mais les poussées congestives ainsi que les lésions encéphaliques donnent lieu à l'érétisme cortical et à l'hypertonie. D'autre part, les lésions des protoneurones centripètes amènent l'hypotonie et l'irritation des faisceaux pyramidaux produit l'hypertonie.

p) Les *injections* et les *intoxications* p ovoquent soit l'hypertonie, soit l'hypotonie, suivant qu'elles augmentent ou qu'elles diminuent l'irritabilité des cellules corticales.

II. RÉFLEXES

1° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le mécanisme des réflexes, aucune n'a été, jusqu'à présent, suffisamment développée pour expliquer les faits expérimentaux et anatomo-cliniques actuellement établis.

2° Pour résoudre, d'une manière utile, ce problème, il faut, comme nous l'avons fait pour le tonus, rassembler les faits connus, les contrôler, les compléter et tâcher d'en déduire des conclusions logiques.

3° Ces faits sont les suivants :

a) La section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes.

b) La section de la moelle à la région cervicale, *chez la grenouille*, donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le lapin et chez le chien*, donne lieu à l'exagération immédiate des réflexes tendineux et à l'abolition temporaire des réflexes cutanés.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe*, donne lieu à une abolition plus ou moins prolongée des réflexes tendineux et cutanés.

e) *Chez l'homme*, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes tendineux et cutanés.

f) Les lésions destructives de l'écorce cérébrale donnent lieu, chez tous les animaux, à une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux et, chez quelques uns d'entre eux, à un affaiblissement des réflexes cutanés.

g) Les lésions destructives étendues du cervelet, entraînent l'exagération des réflexes tendineux.

4° L'examen des faits expérimentaux et anatomo-cliniques prouve que les voies des réflexes diffèrent, suivant la complexité de l'organisme chez lequel on les examine et suivant la nature de l'excitation.

a) *Chez la grenouille*, les réflexes sont réduits à l'action réflexe élémentaire ; ils se produisent par les voies courtes; leurs centres sont purement médullaires et sont inhibés par les centres supérieurs (Pl. fig. E.)

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les réflexes parcourir des voies de plus en plus longues.

b) *Chez le lapin et chez le chien*, les réflexes tendineux se font encore par les voies courtes; leurs centres sont médullaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveaux et du cervelet.

Les réflexes cutanés parcourent normalement les voies longues ; leur centre principal est mésocéphalique; l'écorce cérébrale semble cependant déjà intervenir, pour une certaine part, dans leur production. (Pl. fig. F.)

Certains réflexes défensifs se produisent par les voies courtes. (Piqûre profonde.)

Comme pour le tonus musculaire, il semble que, d'une part, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

c) *Chez le singe*. l'importance des voies longues, dans la production des réflexes tendineux et cutanés est plus grande encore; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'ac-

tion inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont à la fois basilaires et corticaux. (Pl. fig. G.)

Certains réflexes défensifs continuent cependant à parcourir les voies courtes. (Piqûre profonde, eau chaude ou froide, manipulations prolongées.)

d) *Chez l'homme*, les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux. (Pl. fig. H.)

Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes. (Piqûre, eau chaude ou froide.)

e) *Chez le nouveau-né*, les réflexes tendineux et cutanés sont forts; ils se produisent, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

A mesure que les fibres pyramidales se développent *fonctionnellement*, les centres médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations directes des racines postérieures, s'habituent,de plus en plus, à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales: les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants réflexes.

Les voies courtes ne servent plus alors qu'à la transmission des réflexes défensifs très rapides, produits par des excitations violentes.

5° Il semble logique d'admettre que, d'une manière générale, les impressions faibles traversent, de préférence, les voies longues. tandis que les impressions fortes ont une tendance à passer par les voies courtes,

6° Dans la série animale, les troubles des réflexes, consécutifs aux traumatismes cérébraux et médullaires supérieurs, sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal.

7° Les *réflexes tendineux* résultent du choc porté sur le tendon ainsi que sur les parties adjacentes; ils s'exagèrent en raison de la multiplicité et du renforcement des excitations; un certain degré de tension musculaire et des précautions spéciales sont nécessaires à la production du phénomène.

a) Le *réflexe rotulien* manque rarement chez les sujets réputés sains; il est permis d'admettre que ceux qui ne le possèdent pas appartiennent à la pathologie.

b) Les *réflexes achilléen, du poignet et contra-latéral des adducteurs* sont très inconstants chez les individus normaux; au contraire, le *réflexe du coude* et le *massétérin* manquent rarement.

8° Les *réflexes cutanés* résultent de l'excitation *légère* de certaines régions de la peau; ils constituent des mouvements de défense, s'épuisent rapidement et s'affaiblissent à mesure que l'on multiplie ou que l'on renforce les excitations; leur recherche nécessite des précautions minutieuses.

a) Le *réflexe plantaire* est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied; il manque dans environ 10 p. c. des cas.

Chez l'adulte bien portant, la réaction, bien observée, se fait constamment en flexion; chez l'enfant, l'extension est la règle jusqu'à l'âge de 6 à 12 mois, puis elle fait place progressivement à la flexion.

b) Les *réflexes crémastérien et abdominal* manquent rarement chez l'adulte normal; ils sont exagérés chez l'enfant et affaiblis chez le vieillard.

L'abdominal varie nécessairement suivant l'état de la paroi abdominale.

c) Le *réflexe inguinal* n'est pas l'homologue, chez la femme, du réflexe crémastérien de l'homme; il n'est qu'une variété du réflexe abdominal.

d) Les relations entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés sont très étroits; les voies de ces deux manifestations nerveuses sont identiques.

9° Le *réflexe fémoral* n'apparaît que lorsque le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré organiquement ou fonctionnellement.

10° Le *réflexe de Babinski* se caractérise, avant tout, par l'extension du gros orteil et accessoirement par celle des autres orteils; il n'implique pas nécessairement l'abolition du réflexe plantaire normal.

L'exploration de ce réflexe réclame des précautions très minutieuses.

Son existence, chez l'adulte, prouve une perturbation organique ou fonctionnelle du système pyramidal; dans l'immense majorité des cas, il dénote une altération matérielle de ce faisceau.

Son absence ne prouve pas l'intégrité de la moelle.

Chez l'enfant, le réflexe de Babinski n'a aucune signification pathologique.

11° Le *clonisme tendineux* n'existe jamais à l'état normal; il résulte d'une perturbation organique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal; dans l'immense majorité des cas, il dénote une altération matérielle de ce faisceau; il est l'expression d'une exagération excessive des réflexes tendineux.

12° *L'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés* est fréquent; on le rencontre, non seulement dans les maladies organiques du système nerveux, mais encore dans certaines intoxications, dans certaines infections et même chez des individus réputés sains.

Cet antagonisme confirme la localisation différente de ces deux espèces de réactions réflexes.

Dans les affections péricylindraxiles du faisceau pyramidal, l'irritation des fibres provoque l'érétisme des neurones basilaires présidant aux réflexes tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des neurones corticaux présidant aux réflexes cutanés. D'où exagération des premiers et affaiblissement des seconds.

Ce fait est en harmonie avec le suivant : les centres des réflexes cutanés s'épuisent par la répétition et le renforcement des excitations, tandis que ceux des réflexes tendineux deviennent, dans les mêmes conditions, de plus en plus aptes à produire une réaction énergique.

13° L'exagération des réflexes tendineux se produit, soit lorsque l'action inhibitive cérébrale ou cérébelleuse est affaiblie ou abolie, soit lorsque le faisceau pyramidal ou les cellules basilaires sont irrités, soit lorsque le neurone périphérique est irrité.

Leur affaiblissement ou leur abolition se rencontre chaque fois que les cellules ou les fibres, qui servent à leur production, sont altérées dans leur vitalité ou fonctionnellement affaiblies.

14° L'exagération des réflexes cutanés provient, non pas de lésions organiques des voies nerveuses, mais plutôt de particularités individuelles et d'intoxications variées.

Leur affaiblissement ou leur abolition se montre chaque fois que les cellules ou les fibres qui servent à leur production sont altérées dans leur vitalité ou fonctionnellement affaiblies.

15° Les modifications des réflexes observées dans les maladies du névraxe trouvent leur explication dans les données précédentes.

a) Dans les *myopathies primitives*, l'affaiblissement graduel et concordant des réflexes tendineux et cutanés trouve son explication dans l'altération du tissu musculaire et des terminaisons nerveuses.

b) Dans les *névrites périphériques*, l'affaiblissement et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés s'explique par la lésion des cylindraxes des neurones moteurs périphériques. Dans les cas dans lesquels on rencontre une exagération des réflexes, il s'agit sans doute d'une intoxication ou d'une infection qui exalte l'irritabilité des centres. Quand il y a antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, on peut croire que l'intoxication a donné lieu à l'inhibition des cellules corticales et à l'érétisme des cellules basilaires.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, la diminution et l'abolition des réflexes cutanés et tendineux sont produites par la lésion des neurones moteurs périphériques.

d) Dans le *tabes* la diminution et l'abolition des réflexes tendineux s'expliquent par l'altération du protoneurone centripète.

L'exagération des réflexes cutanés est discutable ; leur conservation, au début de la maladie, se comprend en admettant que les impressions affaiblies, qui traversent les cordons postérieurs altérés, sont incapables de réveiller les centres basilaires des réflexes tendineux, habitués à recevoir des excitations fortes, tandis qu'elles suffisent à entretenir le fonctionnement des centres corticaux des réflexes cutanés, habitués à répondre à des excitations très faibles et réagissant même mieux sous l'influence des influx très faibles que sous l'influence des courants forts.

La réapparition du réflexe rotulien, chez un tabétique devenu hémiplégique, ne peut se produire que si les centres de ce réflexe regagnent, du fait de la lésion cérébrale, par suppression de l'action d'arrêt corticale, ce qu'ils ont perdu du fait de la lésion médullaire.

e) Dans l'*hémiplégie organique*, il y a, d'une manière générale, exagération des réflexes tendineux et affaiblissement des réflexes cutanés dans le côté paralysé ; on observe également très souvent, dans ce côté, le réflexe de Babinski et le clonisme tendineux.

Ces phénomènes trouvent leur explication dans la lésion cérébrale qui atteint les centres des réflexes cutanés et diminue ou abolit l'action d'arrêt corticale des centres des réflexes tendineux.

Du côté sain, on peut observer aussi l'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, le Babinski et l'affaiblissement des réflexes cutanés; ces faits démontrent que les deux hémisphères fonctionnent synergiquement et qu'il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébral et le côté correspondant du corps.

f) Dans la *maladie de Friedreich*, l'abolition des réflexes tendineux résulte, comme dans le tabes, de la lésion du protoneurone centripète. Ici encore, les réflexes cutanés peuvent persister parce que leurs centres se contentent d'excitations plus faibles.

g) Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse,* les réflexes tendineux son exagérés par diminution de l'action d'arrêt cérébelleuse; les réflexes cutanés sont conservés parce que leurs voies ne sont pas atteintes.

h) Dans le *tabes dorsal spasmodique,* l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés proviennent de la compression des faisceaux pyramidaux qui provoque l'éréthisme des centres basilaires tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des centres corticaux cutanés.

i) Il en est de même dans la *sclérose latérale amyotrophique;* mais ici la lésion poliomyélitique produit, dans certaines parties, la diminution et l'abolition des réflexes.

j) Dans les *scléroses combinées,* les réflexes tendineux sont tantôt affaiblis (type tabétique), tantôt exagérés (type spasmodique), suivant que la lésion frappe les protoneurones centripètes ou irritent les fibres pyramidales. L'état des réflexes varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'exagération peut faire place à la diminution lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altérent trop profondément.

Les réflexes cutanés présentent souvent un état inverse de celui des tendineux : ils sont tantôt conservés (type tabétique), tantôt affaiblis ou abolis (type spasmodique), pour les raisons indiquées précédemment. L'état des réflexes cutanés varie, du reste, comme celui des réflexes tendineux, suivant le rapport existant entre les deux lésions postérieure et latérale.

k) La *compression médullaire* donne lieu à des manifestations réflexes de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une abolition ou une diminution des réflexes, soit par leur exagération.

Les secondes sont la consequence de l'irritation des faisceaux pyramidaux qui amène, comme dans le tabes dorsal spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux et la diminution ou l'abolition des réflexes cutanés.

Cet état des réflexes varie avec le degré de la compression; il peut faire place à une flaccidité plus ou moins complète, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément ou si la lésion transversale devient complète.

l) Dans la *sclérose en plaques,* l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés s'expliquent de la même manière que pour le tabes dorsal spasmodique.

m) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles,* il y a exagération de la réflectivité tendineuse et conservation de la réflectivité cutanée.

Lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut admettre que les excitations réflexogènes, au lieu de se frayer un passage à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à affluer dans ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées ; cette rééducation amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance ; puis, les impressions réflexogènes continuant à affluer dans les voies courtes, la perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hyperréflectivité.

Ce mécanisme correspond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale a complètement détruit les zônes motrices ; si cette destruction est incomplète, les neurones, non atteints, pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hyperréflectivité médullaire, une hyperréflectivité cérébrale irritative.

n) Dans les *névroses*, l'exagération des réflexes tendineux est fréquente ; les réflexes cutanés sont tantôt exagérés, tantôt affaiblis. En général, on peut admettre que l'hyperréflectivité tendineuse et l'hyporéflectivité cutanée sont causées par l'épuisement cortical, tandis que l'hyperréflectivité cutanée dépend de l'érétisme fonctionnel de l'écorce.

o) Dans la *paralysie générale*, au début, l'altération anatomique des neurones corticaux donne lieu, d'une part, à l'affaiblissement des réflexes cutanés par lésion de leurs centres corticaux ; d'autre part, à l'exagération des réflexes tendineux par diminution de l'action inhibitive corticale.

Plus tard, les altérations anatomiques se généralisant de plus en plus, les réflexes tendineux et cutanés s'affaiblissent progressivement.

La complexité des lésions ne permet pas de schématiser tous les cas particuliers.

p) Les *infections* et les *intoxications* provoquent, soit la diminution ou l'abolition, soit l'exagération des réflexes, suivant qu'elles augmentent ou qu'elles diminuent l'irritabilité des cellules centrales.

III. CONTRACTURE

1° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le mécanisme de la contracture, aucune ne permet d'expliquer, d'une

manière satisfaisante, les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques actuellement connus.

Elles nous permettent cependant de considérer comme démontrée la nature même des contractures qui sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire.

2° Il en résulte que le mécanisme de la contracture est indissolublement lié à celui du tonus musculaire

a) Chez les batraciens, le lapin, le chien, le chat, le tonus musculaire se produit sans une intervention notable de l'écorce cérébrale ; les lésions irritatives du cortex ne provoquent, chez ces animaux, aucune contracture.

b) Chez le singe, le tonus musculaire est déjà, en partie, cortical; aussi, peut on produire, chez cet animal, des contractures par lésions irritatives de l'écorce.

c) Chez l'homme, le tonus musculaire est complètement cortical. aussi la contracture est-elle, chez lui, la règle dans les lésions incomplètes et irritatives de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

3° Les contractures particulières que l'on observe chez le singe, à la suite de la destruction complète de la zône motrice, peuvent être assimilées à celles qui se produisent par les lésions incomplètes non irritatives de la zône motrice de l'homme.

4° Les lésions destructives complètes de la zône motrice donnent lieu, chez l'homme, à l'atonie permanente des muscles correspondants parce que, contrairement à ce qui se passe chez le singe, ces muscles sont privés, d'une manière presque complète, de toute connexion avec leurs centres moteurs et toniques.

5° La *contracture vraie* est une *contraction* tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

La *pseudo-contracture* est une *rétraction* musculaire involontaire et persistante d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

6° La distinction entre la contracture vraie et la pseudo-contracture présente, en pratique, de sérieuses difficultés.

La première résulte d'une lésion des neurones moteurs centraux ; la seconde dépend d'une altération des centres trophiques, les neurones moteurs périphériques.

7° Les pseudo-contractures se produisent généralement secondairement et sont précédées par une période plus ou moins longue de contracture tonique.

8° D'après les lois établies à propos du tonus musculaire, la contracture vraie peut dépendre soit de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes, soit d'une altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxile des neurones moteurs centraux ou périphériques.

De ces deux mécanismes, le second est le plus important : les lésions péri-cellulaires et péri-cylindraxiles provoquent l'érétisme fonctionnel des neurones corticaux et, par suite, l'exagération de la tonicité musculaire.

9° Dans les *lésions brusques*, cérébrales ou médullaires, le choc traumatique annihile momentanément tous les neurones ; il y a paralysie flasque.

Puis ceux qui n'ont pas été détruits récupèrent insensiblement leurs fonctions ; le tonus musculaire reparait et, plus tard, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus voisins ainsi que pour d'autres raisons dont nous allons parler, il s'exagère de plus en plus jusqu'à provoquer la contracture.

10° Dans les *lésions lentes*, cérébrales ou médullaires, la contracture s'établit progressivement et reconnait des causes analogues.

11° Pour expliquer le *type* si constant des contractures, on ne peut invoquer des raisons anatomiques, il faut plutôt avoir recours à des arguments physiologiques. Si l'on admet la prédominance, à l'état normal, de certains groupes musculaires sur leurs antagonistes, on comprendra qu'une lésion plus ou moins diffuse du centre d'un membre, ayant pour résultat d'abaisser d'une manière uniforme la tonicité musculaire, pourra amener la flaccidité complète des muscles les moins développés et seulement l'hypotonicité des muscles les plus forts. Cette hypotonicité, n'étant plus contrebalancée par l'état des antagonistes, constituera réellement une hypertonicité relative qui s'exagérera bientôt grâce aux lois établies précédemment : l'atonie de leurs antagonistes augmentera leur hypertonie et, d'autre part, leur hypertonie exagérera encore l'atonie des premiers.

Les neurones corticaux correspondant aux muscles atoniques s'affaibliront de plus en plus, s'atrophieront peut être progressivement ; l'action irritative causée par les lésions environnantes ne sera bientôt plus capable de réveiller leur vitalité, tandis qu'elle exagérera de plus en plus l'hypertonicité des neurones antagonistes.

12° La production des contractures dans les maladies du névraxe trouve son explication dans les données précédentes.

a) Dans les *myopathies primitives*, on observe des pseudo-contractures dues à l'altération directe des muscles et des terminaisons nerveuses; ces speudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative.

b) Dans les *névrites périphériques*, on rencontre des speudo contractures dues à l'altération directe des cylindraxes des neurones moteurs périphériques; ces pseudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative. On peut aussi observer des contractures vraies par irritation des nerfs périphériques.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, on trouve des pseudo contractures dues à la lésion du corps cellulaire des neurones moteurs périphériques; ici encore, ces pseudo-contractures ont été, au bébut, de véritables contractures par hypertonie relative.

d) Dans l'*hémiplégie organique*, la contracture est due à la destruction incomplète des neurones moteurs corticaux, ainsi qu'aux différents facteurs dont nous avons parlé : prédominance physiologique de certains groupes musculaires, rapport entre l'état de la tonicité des antagonistes, affaiblissement des neurones correspondant aux muscles atoniques, irritation périneuronique, etc.

e) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, la contracture est due à l'irritation du faisceau pyramidal.

f) Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, les contractures tiennent à la fois de la poliomyélite antérieure et du tabes dorsal spasmodique.

g) Dans les *scléroses combinées*, la contracture existe ou n'existe pas, suivant que la lésion prédomine dans les cordons postérieurs (type tabétique) ou dans les cordons latéraux (type spasmodique). La contracture varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations. La contracture peut faire place à la flaccidité lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altèrent profondément.

h) La *compression médullaire* produit des contractures lors que le faisceau pyramidal ou les neurones moteurs périphériques sont irrités; elle provoque des pseudo-contractures, lorsque ces neurones sont atteints dans leur vitalité.

La contracture varie avec le degré de la compression : elle peut faire place à la flaccidité si les fonctions conductrices de la moelle sont trop profondément altérées et surtout si la lésion est transversale et complète.

i) Dans la *sclérose en plaques*, la contracture reconnaît la même cause que dans tous les cas où le faisceau pyramidal est irrité.

j) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut

admettre que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, comme nous l'avons admis précédemment, deviennent d'une perméabilité extrême et provoquent la contracture.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre, comme nous l'avons fait pour le tonus et les réflexes, que les voies courtes font leur rééducation et deviennent finalement hyperperméables.

Quand la lésion cérébrale ne détruit pas complètement les zônes motrices, la contracture se produit également par hypertonicité cérébrale irritative.

k) Dans les *affections articulaires et osseuses,* la contracture dépend de l'atonie de certain muscles et, par suite. de l'hypertonie de leurs antagonistes ; elle reconnait encore comme cause l'irritation des cylindraxes des neurones moteurs périphériques.

l) Dans l'*hystérie*, la contracture est due à l'érétisme fonctionnel de certains territoires corticaux.

m) Dans la *paralysie générale*, les contractures sont variables ; elles dépendent des lésions cérébrales ou médullaires.

n) Dans les *inflammations du cerveau et des méninges*, les contractures sont dues soit à l'irritation des neurones, soit à la destruction des centres de certains groupes musculaires, dont les antagonistes deviennent hypertoniques.

o) Les *infections* et les *intoxications* provoquent la contracture lorsqu'elles donnent naissance à l'érétisme fonctionnel des neurones corticaux.

IV. TONUS ET RÉFLEXES TENDINEUX

1° Dans la grande majorité des cas, il existe un rapport étroit entre l'état des réflexes tendineux et celui du tonus musculaire : l'hypertonie coïncide généralement avec l'exagération des réflexes tendineux et l'hypotonie accompagne, le plus souvent, la diminution de ces réflexes.

2° Les recherches expérimentales ainsi que les données cliniques prouvent clairement que ce rapport n'est pas constant.

3° L'indépendance clinique du tonus et des réflexes tendineux confirme leur indépendance anatomique.

VARIA

Le *Voyage d'Etudes Médicales* de 1901 aura lieu du 1er au 12 septembre inclus.

Il comprendra les *stations du Dauphiné et de la Savoie*, visitées dans l'ordre suivant : Uriage, La Motte, Allevard, Salins-Moutiers, Brides, Pralognan, Challes, Aix, Le Revard, Marlioz, Hauteville (Sanatorium), Divonne, Saint-Gervais, Chamonix, Thonon, Evian.

Le V. E. M. de 1901 — comme celui de 1899 aux Stations du Centre et de l'Auvergne, et celui de 1900 aux Stations du Sud-Ouest — est placé sous la direction scientifique du docteur Landouzy, professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris, qui fera sur place des conférences sur la médication hydrominérale, ses indications et ses applications.

Réduction de moitié prix sur tous las chemins de fer pour se rendre, de son lieu de résidence, à la première station, Uriage.

Les médecins etrangers bénéficient de cette réduction à partir de la gare d'accès sur le territoire français. Même réduction est accordée, à la fin de la tournée, au départ de la dernière station, Évian, pour retourner à la gare qui a servi de point de départ.

D'Uriage à Évian, prix à forfait : 300 francs, pour tous les frais : chemins de fer, voiture, bateau, hôtel, nourriture, transport des bagages, pourboires.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au docteur Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris (VIIIe arrondissement).

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 15 août 1901.

* * *

Traitement du prurit sénile par le brossage. (JANICKE). — Les démangeaisons des vieillards sont considérées comme échappant aux ressources actuelles de la thérapeutique, car tous les moyens internes employés jusqu'ici pour les combattre se montrent inefficaces, ou du moins n'amènent qu'un soulagement passager.

Ayant remarqué que la peau des sujets atteints de prurit sénile est sèche, fanée et luisante par suite d'une nutrition defectueuse, M. Jänicke, médecin de l'hôpital des sœurs de Sainte-Elisabeth, à Breslau, s'est demandé si en enlevant mécaniquement les couches épidermiques superficielles on ne parviendrait pas à amender les démangeaisons dont souffrent ces malades Cette supposition se trouva pleinement confirmée par l'expérience.

Notre confrère a pu s'assurer, en effet, que pour obtenir la disparition presque complète des démangeaisons, il suffit de brosser les régions prurigineuses avec une brosse molle pendant dix à vingt minutes, en faisant ces brossages d'abord trois fois, puis deux fois, ensuite une seule fois par jour et, enfin, tous les deux jours seulement.

La brosse fait tomber, sous forme d'une poussière fine, quantité de débris épidermiques manifestement altérés dans leur structure; son contact augmente d'abord le prurit qui ne se calme que lorsque l'opération est terminée, contrairement à ce qui se produit avec une brosse dure qu'il faut, d'ailleurs, soigneusement se garder d'employer.

On peut augmenter l'effet calmant du brossage en le faisant suivre immédiatement d'une lotion avec de l'alcool qu'on laisse ensuite s'évaporer. Toutefois, ces lotions alcooliques ne doivent être pratiquées que pendant les deux ou trois premiers jours du traitement, car, au delà, elles déterminent chez les patients des sensations désagréables, voire douloureuses. On peut les remplacer alors par des onctions avec de l'axonge ou de lanoline; la vaseline a une action moins favorable. Il importe aussi de savoir que les bains chauds tièdes, en faisant gonfler et en ramollissant l'épiderme, annulent l'effet du brossage.

Sans être absolument radical, la méthode que nous venons de décrire n'en serait pas moins fort précieuse, car elle calmerait toujours le prurit, et souvent même le ferait disparaître pour plusieurs mois. (*Journal de Médecine de Paris*)

SOMMAIRE DU N° 18

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe dss uréthanes, par MM. J. Roubinovitch et Philippet . . 551
II. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 568
III. **VARIA.** — L'extatique Marie Martel de Tilly-s-Seulles (Calvados), en 1901 . . . IV

L'exécution des chiens. — On sait que, jusqu'ici, les chiens errants sacrifiés par la fourrière étaient mis à mort par asphyxie, au moyen du gaz d'éclairage. C'était un procédé économique, mais barbare, qui prolongeait outre mesure l'agonie des malheureuses bêtes.

Aussi la société d'assistance aux animaux a-t-elle fait don, récemment, à la fourrière d'une somme de dix mille francs, à charge par elle d'adopter un meilleur mode d'exécution. Les ingénieurs ont été consultés ; ils sont même allés étudier, en Angleterre, le système employé au *Dogs lost home* — ou « Maison des chiens perdus. »

Désormais, c'est en les plongeant dans des cuves remplies d'un mélange de chloroforme et d'acide carbonique, que l'on tuera les chiens condamnés.

Et, comme ils n'ont, en somme, commis d'autre crime ni délit que celui de vagabondage, c'est bien le moins qu'on puisse faire que de les expédier dans l'autre monde en rapidité et douceur!

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné.**
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad.**
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial**, p. II.
Le **Zômol**, p. II.
Vin **Aroud**, p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani**, p. II.
Farine **Renaux**, p. I.
Le **Calaya**, p. I.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. I.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.2.
Le **Thermoformol**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 7.
Eau de **Vals**, p. 8.
Sirop de **Fellows**, p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 10.
Royérine **Dupuy**, p. 11.
Leptandrine **Royer**, p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 11.
Iodures **Foucher**, p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy**, p. 12.
Phosphatine **Falières**, p. 12.
Institut neurologique de **Bruxelles**, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 12.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe des uréthanes

par MM.

J. ROUBINOVITCH et PHILIPPET

Médecin adjoint de la Salpêtrière — Externe des Hôpitaux

—

Quel est le clinicien et surtout l'aliéniste ou le neurologiste qui ne désire trouver un hypnotique *idéal ?* Les conditions qu'un pareil hypnotique devra remplir sont tellement nombreuses que, jusqu'à présent (et il en sera ainsi pendant longtemps encore), l'arsenal pharmaceutique n'en contient point. Que doit-on demander, en effet, à un médicament somnifère exemplaire : il doit avoir une action certaine, rapide et suffisamment prolongée; il doit procurer un sommeil paisible sans soubresauts, ni cauchemars, ni troubles circulatoires ou respiratoires; son action doit être non seulement inoffensive au moment même de l'administration du médicament, mais il ne doit offrire aucun inconvénient le lendemain et les jours suivants; il est nécessaire de plus qu'il ne s'accumule point dans l'organisme et ne détermine pas l'accoutumance, cette pierre d'achoppement de tous les hypnotiques; il faut en outre, qu'il soit d'une administration facile se prêtant à tous les moyens d'introduction dans l'organisme : absorption stomacale ou intestinale, injection hypodermique, inhalation par les voies respiratoires; il est désirable, enfin, et cela surtout dans la pratique des maladies cérébrales, qu'il puisse être déguisé dans la boisson ou les aliments pour être donné à l'insu des malades refractaires à toute intervention thérapeutique ouverte.

Il faut reconnaître qu'aucun hypnotique connu jusqu'à présent ne remplit ce programme du somnifère idéal. Par la force des choses nous sommes obligés de varier aussi souvent que possible nos médications hypnotiques, et cela pour diverses raisons : éviter l'action accumulative, lutter contre l'accoutumance. Aussi, dans le nombre chaque jour plus considérable des médicaments de cet ordre, la nécessité de la pratique nous oblige de chercher ceux d'entre eux qui sont les moins mauvais.

C'est avec cette unique préoccupation que nous avons abordé l'étude expérimentale et clinique d'une substance chimique présentée par l'industrie sous le nom d'hédonal.

Mais, auparavant nous devons remercier plusieurs personnes qui nous ont aidé à mener cette étude à bonne fin : notamment le prof. Chautemesse et le Dr Lamy qui nous ont ouvert largement leur beau labora-

toire de la Faculté, où antérieurement, l'un de nous a pu s'initier sous leur direction aux difficultés de la science expérimentale; le Dr Landrieux qui nous a permis d'administrer le médicament nouveau à un certain nombre de malades de son service de Lariboisière; M. Lepinois, directeur du laboratoire de la pharmacie Yvon qui nous a donné d'utiles indications sur la solubilité de l'hédonal; la Société anonyme des produits pharmaceutiques, enfin, qui nous a fourni le médicament authentique sortant directement du laboratoire d'origine.

Qu'est-ce que l'Hédonal? Sous ne nom imaginé par l'industrie, Dreser a préparé en 1899, une uréthane dérivée d'alcools supérieurs : méthylique et propylique.

On connaissait déjà une combinaison éthylique de l'uréthane préparée, en 1885 par Schmiedeberg. Cette éthyl-uréthane se définit de la façon suivante :

$$CO\begin{cases} NH^2 \\ O.C^2H^5 \end{cases}$$

Elle était présentée à ses débuts comme hypnotique, mais elle est vite tombée dans l'oubli à cause de la faiblesse extrême de son action somnifère.

C'est alors que Dreser a eu l'idée de substituer au radical éthylique de la combinaison : éthyluréthande, deux radicaux tirés des alcools supérieurs : méthylique et propylique, selon la formule suivante :

$$CO\begin{cases} NH^2 \\ O-\underset{\underset{C^3H^7}{|}}{\overset{\overset{CH^3}{|}}{C}}H \end{cases}$$

La substance chimique ainsi obtenue est donc une méthylpropyluréthane, industriellement dite : hédonal.

C'est une poudre blanche, cristalline, ayant, avec un arrière goût amer, une légère odeur et une saveur de menthe. Sur la langue, elle produit un effet de léger froid. D'après Dreser, son point de fusion est de 76° et son point d'ébullition de 215°. Elle se dissout très bien dans l'alcool absolu, plus difficilement dans l'alcool dilué. L'eau est un très mauvais dissolvant de cette poudre : à 37°, elle ne s'y dissout qu'à raison de 1 : 102 ; à 38°, à 39° et surtout à 40°, on peut réaliser, d'après nos recherches, des solutions à 1 p. c., à forme d'émulsions susceptibles de servir aux injections sous-cutanées ou intra-musculaires, mais non aux injections intraveineuses ; nous avons eu l'occasion d'utiliser dans quelques unes de nos expériences sur les animaux des émulsions ainsi préparées.

De plus, M. Lépinois, du laboratoire de la pharmacie Yvon, a eu l'obligeance de nous indiquer les huiles végétales, comme dissolvant neutre de l'Hédonal. La solubilité est entre 1 p. 10 et 1 p. 20. Dans plusieurs de nos expériences, nous nous sommes servis de la solution hui-

euse d'hédonal au 1/10°, c'est-à-dire qu'un centimètre cube de cette olution représente o gr. 10 de substance active. La solubilité se maintient parfaite à la température très voisine de celle des animaux en expérience (chiens, lapins, cobayes).

Raimann (1), assistant de la Clinique psychiatrique de l'Université de Vienne, s'est servi dans ses recherches d'une émulsion aqueuse et très égèrement alcoolisée d'hédonal.

Qu il s'agisse de la solution huileuse ou de l'émulsion aqueuse, quand on les laisse refroidir on voit l'hédonal se reformer sur les parois lu vase sous la forme de cristaux à longues aiguilles, fines et transparentes.

Telle est, en abrégé, l'histoire chimique du méthylpropyl uréthane.

Expérimentalement et cliniquement, il a été étudié d'abord par Dreser, son inventeur, ensuite par le Dr Emile Raimann, assistant de la Clinique psychiâtrique de l'Université de Vienne.

Avant d'exposer nos propres recherches nous devons exposer les diverses constatations enregistrées par nos devanciers.

Des expériences de Dreser nous retenons les principales remarques suivantes :

Au cours du sommeil dû à l'hédonal :

1° L'activité respiratoire diminue légèrement ;

2° La température tombe d'environ 1° ;

3° La diurèse augmente ;

4° La pression sanguine n'est pas modifiée.

Raimann a établi, d'après ses expériences sur un chat, un chien et trois lapins que la dose toxique mortelle de l'hédonal est égale généralement à un gramme par kilogramme d'animal. Le même auteur constate en outre :

1° Que l'action hypnotique de ce médicament est sûre pour les trois espèces d'animaux cités et qu'avec 0,50 centigr. par kilogr. on peut obtenir chez eux un sommeil profond dont la durée atteint parfois 27 heures ;

2° Que le pouls et les mouvements respiratoires sont diminués ;

3° Que la température baisse sensiblement.

Au point de vue clinique, sur 206 expériences faites en cinq mois, Raimann a enregistré 17 insuccès, donc, dans 8 p. c. des cas seulement. Quarante deux essais ont donné, à cet auteur, des résultats insuffisants, soit 20 p. c. ; il les attribue aux doses d'hédonal trop faibles : un à deux grammes.

Notre étude personnelle peut se diviser en trois parties : expériences sur les animaux, essais chez l'homme sain, essais chez l'homme malade.

---

(1) V. la Bibliographie à la fin de l'article.

Expériences sur les animaux. — Nous avons d'abord essayé de déterminer le coefficient de toxicité mortelle de l'hédonal. Parmi les expériences faites dans ce but, nous en citerons deux, l'une faite sur une cobaye, l'autre sur un chien.

Expérience n° 1. — Cobaye 380 grammes, respiration 106, batt^s card. 196.

A 11 h. 15, injection hypodermique d'une émulsion aqueuse d'hédonal à raison de un milligramme par gramme d'animal ; donc, 0,38 centigr. d'hédonal. Aussitôt après, l'animal tombe dans le coma.

A 11 h. 10, respiration 58; batt^ts card. imperceptibles.

A 11 h. 25, respiration 32.

A 11 h. 35, respiration 20. Relâchement des sphincters.

A 11 h. 40, abolition de tous les réflexes ; respiration 16, type Scheyne-Stokes.

A 12 h. 10, respiration 2.

A 12 h. 30, mort.

Plusieurs autres expériences répétées sur des cobayes temoins ont donné exactement les mêmes résultats.

Voici maintenant une expérience sur un chien chez lequel nous avons employé à la fois l'intoxication par la voie stomacale et la voie intra-musculaire.

Expérience n° 2. — Chien de neuf kilogrammes. Préalablement, on enregistre sur le tambour de Marey la respiration, le pouls et la pression sanguine prise au niveau de l'artère fémorale à l'aide du manomètre de François Franck.

On donne alors quatre grammes d'hédonal délayé dans du lait à 40° qu'on introduit dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne. Ensuite, de cinq minutes en cinq minutes, on fait une injection intra-musculaire de deux grammes d'hédonal en solution huileuse.

Nous avons pu injecter ainsi plus de 20 grammes d'hédonal, ce qui fait avec les quatre grammes absorbés par la voie stomacale, une dose dépassant 25 grammes, c'est-à-dire plus de deux grammes et demi par kilogramme d'animal. On constate que la pression sanguine a commencé à baisser seulement après l'absorption de six grammes d'hédonal.

Le ralentissement de la respiration ne devient également très sensible qu'après huit, dix grammes du médicament.

Dans cette expérience, l'absorption de l'hédonal en solution huileuse a été très lente ce qui explique la possibilité de l'introduction dans l'économie de l'animal d'une quantité aussi considérable du médicament sans détermination mortelle immédiate. Mais, en cas d'absorption rapide, comme dans la première expérience, le coefficient de toxicité mortelle de l'hédonal peut-être évalué à 1 gramme par kilogramme d'animal.

Nous avons vu par ce qui précède que les modifications de la pression sanguine et de la respiration ne se produisaient qu'après l'absorption des doses relativement fortes d'hédonal.

Expérience n° 3. — A ce point de vue il nous paraît intéressant de produire un graphique de la respiration chez un chien soumis à l'injection intraveineuse de deux grammes d'hydrate de chloral : l'effet est pour ainsi dire immédiat; la respiration se suspend (fig. 1).

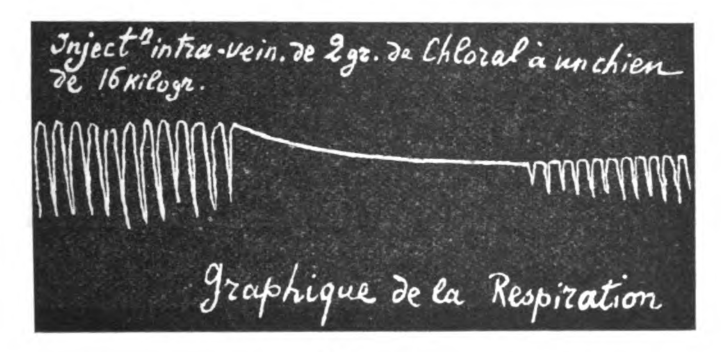


Fig. 1

Et qu'on ne croie pas que ceci est exclusivement l'effet de l'introduction brusque dans le sang d'une dose d'hydrate de chloral.

Expérience n° 4. — Voici deux graphiques (fig. 2 et 3) relatifs à une expérience sur un chien à qui on a successivement injecté sous la peau : 2 grammes d'hédonal et 2 grammes de chloral, les deux en solution aqueuse. Tandis que l'hédonal a laissé au tracé de la respiration sa forme initiale, le chloral a déterminé immédiatement une modification très sensible : la respiration s'est arrêtée un instant, s'est ralentie. La pression sanguine a légèrement diminué sons l'influence du chloral ; elle est restée indifférente sous celle de l'hédonal.

Expérience n° 5. — La même remarque a été faite avec les doses minimes. En effet, une injection sous-cutanée de 0,05 centigrammes d'hydrate de chloral, chez un chien de 14 kilog., a provoqué un ralentissement de la respiration que l'appareil graphique a pu enregistrer. Avec des doses aussi minimes d'hédonal on ne constate rien d'approchant.

Donc, l'hédonal n'agirait, dans nos expériences sur les animaux, sur la respiration et la pression sanguine, qu'à dose relativement forte, égale environ, à 50 centigrammes par kilogramme d'animal; c'est du moins alors seulement que l'appareil enregistreur peut signaler le relentissement de l'une et l'abaissement de l'autre.

Dans une autre série d'expériences sur les animaux nous nous sommes attachés à l'étude de l'action de l'hédonal sur la température du corps. Là nous avons à constater un fait qui semble avoir totalement échappé aux expérimentateurs antérieurs : c'est la différence d'action thermique de ce médicament immédiatement après qu'il a été absorbé, pendant qu'il est dans l'économie et après qu'il en est éliminé.

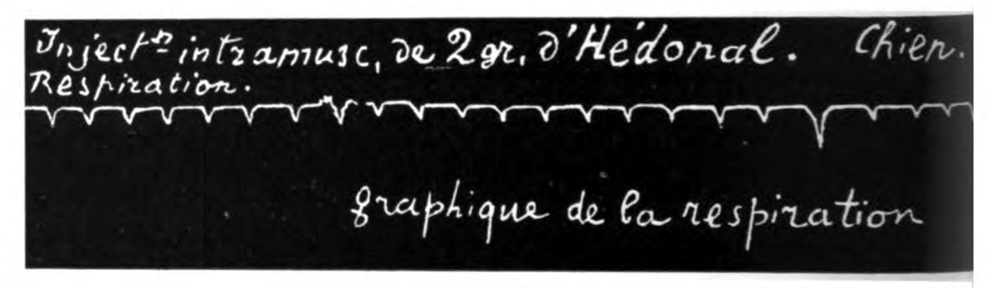


Fig. 2



Fig. 3

L'action pour ainsi dire immédiate de l'hédonal sur la température du corps consiste à l'élever de plusieurs dixièmes de degré. Voici deux expériences qui le démontrent clairement.

Expérience n° 6. — Le 27 juin 1901, un chien mâtiné pesant 14 kilogr. reçoit par la voie stomacale, à l'aide d'une sonde, deux grammes de cette substance, *à 10 h. 30 matin*; à ce moment sa température rectale est de *37°5*.

A 10 h. 40, 37°8.
A 11 heures, 38°.
A 11 h. 20, 38°2.
A 11 h. 40, 38°

Expérience n° 7. — Le 2 juillet, un lapin pesant 2240 grammes reçoit à 11 h. 15 du matin, en injection intra-musculaire, 0 gr. 05 d'hédonal en solution huileuse au 1/10°; à ce moment, la température rectale est de 38°8;

A 11 h. 15, 39°;

A 11 h. 25, 39°1.

Cette action hyperthermique immédiate se manifeste également très nettement chez les animaux atteints déjà de fièvre.

Expérience n° 8. — Le 2 juillet, le chien qui a servi à l'expérience du 27 juin, est atteint d'une plaie de l'aine droite. A 10 h. 15, sa température rectale est de 38°5. A ce moment, il reçoit par la sonde deux grammes d'hédonal.

A 10 h. 30, 39°.

A 11 h. 5, 39°.

A 11 h. 20, 39°1.

L'action hyperthermique se maintient pendant plusieurs heures (deux, trois, quatre heures) après l'administration de l'hédonal. Cette action nous a paru absolument constante chez les animaux. A ce point de vue encore, une différence sensible sépare l'hédonal du chloral. En voici un exemple :

Expérience n° 9. — Le 2 juillet, un lapin pesant 1870 grammes reçoit à 11 heures du matin en injection intra-musculaire 0.03 centigrammes d'hydrate de chloral en solution aqueuse au 1/10°. A ce moment, sa température rectale est de 38°4.

A 11 h. 15, 38°6.

A 11 h. 30, 38°5.

En comparant cette expérience à celle enregistrée sous le n° 7, on peut constater qu'à dose égale l'hédonal exerce une action hyperthermique immédiate très nette et plus considérable que celle du chloral.

La température, après s'être élevée pendant plusieurs heures, reste stationnaire, et au bout de 20 à 24 heures seulement, on constate un abaissement coïncidant avec la cessation complète de l'action du médicament. Chez plusieurs cobayes intoxiqués à l'aide d'injections hypodermiques d'hédonal en émulsion aqueuse, nous avons pu constater, après l'élévation initiale de la température de 3 ou quatre dixièmes, une baisse de 5 ou 6 dixièmes constatée vingt-quatre heures après.

HÉDONAL CHEZ L'HOMME SAIN. — Après ces diverses expériences faites sur les animaux, nous avons essayé l'hédonal sur l'homme sain.

Observation n° 1. — L'un de nous a absorbé à 9 heures du soir plusieurs tasses de café noir pour empêcher le sommeil normal ; cet effet de café est chez lui absolument constant.

A 10 heures il prend un paquet de 1 gramme d'hédonal.

Avant l'absorption du médicament : Température 37°3. Après l'absorption :

A 10 h. 10, 37°7.

A minuit, 37°8.

A 3 heures du matin, 37°8.

A 8 heures du matin, 37°2.

Le sommeil a été lourd, profond, prolongé, à tel point qu'ayant l'habitude de se lever à 7 heures pour être à son service à 8 h. 1/2, l'expérimentateur est arrivé ce jour là, à l'hôpital, avec une heure de retard.

HÉDONAL CHEZ LES MALADES. — Nous avons essayé l'hédonal dans quelques affections générales, nerveuses et mentales, prises au hasard de la clinique.

Dans un grand nombre de cas, l'hédonal était administré le matin, de façon à pouvoir suivre très exactement toutes les modifications de la température, de la pression sanguine, du pouls et de la respiration qui se produisaient sous l'influence de ce médicament.

Voici une observation concernant le rhumatisme articulaire aigu.

Obs. n° 2. — Rhumatisme articulaire aigu. Agrypnie. — Larib., Salle Bouley, lit n° 37.

A 9 h. 30 m. (avant l'administration d'hédonal), température, 37,5; pression sanguine, 16; pouls, 110; respiration, 30.

A 9 h. 40, 2 grammes d'hédonal par la bouche.

On note alors les modification suivantes :

HEURES	TEMPÉRATURE	PRESSION	POULS	RESPIRATION
10 h.	37°9	15	105	27
11 h.	48°	—	102	27
11 h. 30	38°1	—	102	21

Le sommeil est paisible, profond.

Obs. n° 3. — Sciatique rhumatismale. Agrypnie. — Larib., Salle Bouley, n° 14.

Avant l'administration de l'hédonal : température, 37°6; pression sanguine, 17; pouls, 124; respiration, 32.

On donne ensuite 2 grammes d'hédonal et on constate :

HEURES	TEMPÉRATURES	PRESSION	POULS	RESPIRATION
10 h.	37°9	16	118	30
11 h.	38°2	15	114	26
11 h. 30	38°2	14	105	26

Le sommeil est complet, profond.

La température, qui s'élève aussitôt après l'administration de l'hédonal, baisse après épuisement de l'action de ce médicament.
Ainsi :

Obs. n° 4. — Arthrite. Agrypnie. — Larib. Salle Bouley, n° 30.

Dates	Températures		Pouls		Respiration	
	avant l'Héd.	24 h. après	avant l'Héd.	24 h. après	avant l'Héd.	24 h. après
24 juin (1 gr. à 9 h.)	37°1	36°6	64	66	18	15
25 juin (2 gr. à 7 h. 1/2)	37	36°8	65	60	28	27

Il est à remarquer que le léger ralentissement du pouls et de la respiration qu'on signale dans les observations précédentes aussitôt après l'administration du médicament se maintient encore vingt quatre heures après.

Pendant quatre jours consécutifs nous avons administré l'hédonal dans un cas de tuberculose pulmonaire accompagnée d'agrypnie tenace.

Obs. n° 5. — Tuberculose pulmonaire. Agrypnie. — Larib., Salle Bouley, n° 8.

Il s'agit de la période ultime de la tuberculose. Cavernes. Fièvre hectique. Affaiblissement extrême. Insomnies fatigantes et répétées.

Date	Température		Pouls		Respiration	
	avant	dix h. après	avant	dix h. après	avant	dix h. après
24 juin (1 gr. à 9 h.)	39°5	39	128	120	33	30
25 juin (1 gr. à 7 h. 1/2)	37°8	37°7	119	118	42	45
26 juin (2 gr. à 8 h.)	39°2	36°3	120	116	24	23
27 juin (2 gr. à 7 h.)	39°7	37°9	123	110	36	36
28 juin (pas d'Héd.)	39°5	39°4	112	110	48	46

Du 24 au 27 juin, le malade a dormi toutes les nuits. Fait digne de remarque : chez lui la température a subi un abaissement sensible dès le commencement de l'administration de l'hédonal pour devenir très marquée dix heures après ; ce fait est exceptionnel dans nos observations.

Voici maintenant une expérience *concernant* un homme atteint du syndrôme complet de l'alcoolisme chronique : tremblement, céphalalgie, fourmillements, crampes. Les jambes paraissent anesthésiées (piqûres d'épingle) et cependant — la chose semble paradoxale — le simple contact des couvertures cause au malade des souffrances intolérables. A signaler ce petit trouble étrange : quand le malade se frotte énergiquement le ventre (sic), sur toute la longueur des jambes, les *arrectores pilorum* se contractent avec force, déterminant l'apparition d'une *chaire de poule* très douloureuse : les poils deviennent alors pour

le patient antant d'épingles qui le lardent... *Insomnies continues.* — Sueurs.

Obs. n° 6. — Alcoolisme chronique avec insomnies continues. Larib. (Salle Bouley), n° 28.

Date	Température		Pouls		Respiration	
	avant	une heure après	avant	une heure après	avant	une heure après
26 juin (2 gr. à 8 h.)	36°6	37°8	78	76	27	20
27 juin (2 gr. à 7 h.)	37°2	37°5	87	74	27	24
28 juin (Pas d'hédon.)	37°1	37°1	90	88	26	28

Une heure après, le sujet dort, la température s'élève de deux ou trois dixièmes, le pouls se ralentit et le nombre de respiration diminue légèrement.

L'observation est conforme aux faits que nous avons généralement observés.

Le chloral, au contraire, produit dans les mêmes conditions un abaissement de la température. Voici deux faits qui le démontrent.

Obs. n° 7. — Sciatique. Lariboisière n° 14 (Trousseau).
Avant le chloral : température 37°8. A 9 h. 30 : 2 gr. de chloral :

	9 h. 30	10 h. 45	11 h. 30	12 h.
Température	37°8	37°6	37°	37°
Pression	16	15	15	15
Pouls	105	102	96	90
Respiration	27	24	24	22

Obs. n° 8. — Salpingo-ovarite. Lariboisière, n° 15 (Trousseau).
Avant le chloral, temp. 37°2. A 9 h. 30 : 2 gr. de chloral :

	9 h. 30	10 h. 45	11 h. 30	12 h.
Température	37°2	37°2	36°9	36°8
Pression	17	16	14	14
Pouls	87	84	72	72
Respiration	27	27	21	20

N. B. Les deux malades se sont endormis vers 11 h.

On peut donc résumer les *effets physiologiques du chloral* de la façon suivante : il

1° Abaisse la *température*;
2° Abaisse la *pression sanguine ;*
3° Ralentit la *circulation ;*
4° Ralentit la *respiration.*

L'effet sur le pouls présente certaines différences que les tracés sphygmo-graphiques qui suivent, indiquent d'une façon très claire.

Fig. 4

Tabes et paralysie générale. Le pouls avant l'hédonal.

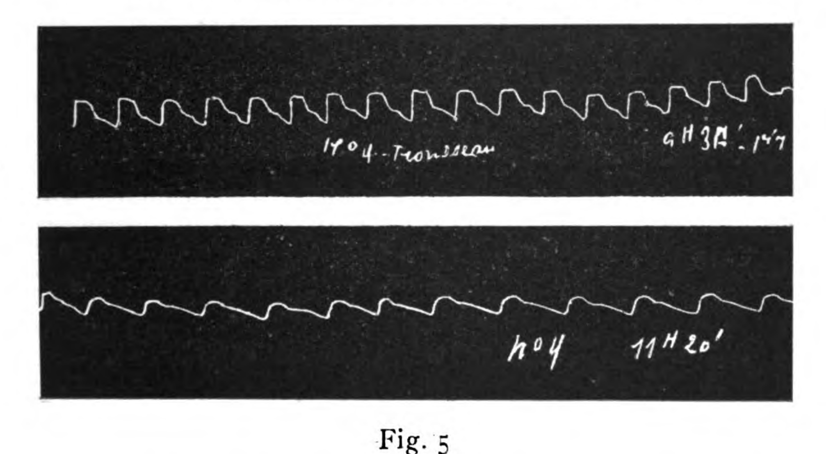


Fig. 5

Tabes et paralysie générale. Le pouls après 2 grammes d'hédonal.

Fig. 6

Mélancolie Le pouls avant l'hédonal.

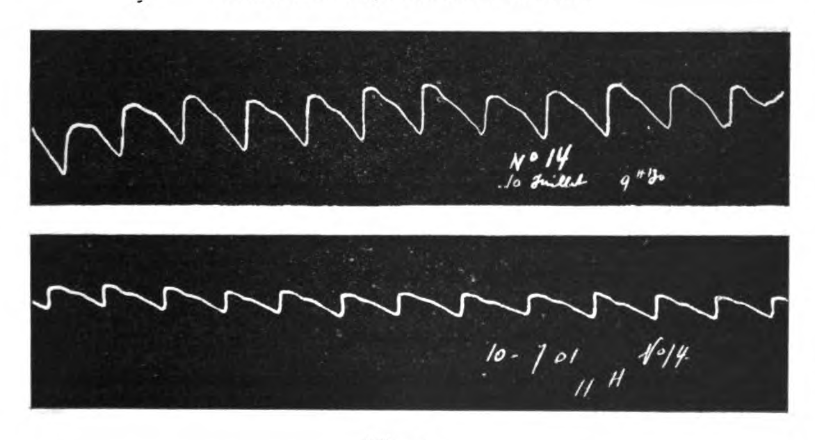


Fig. 7

Mélancolie. Le pouls après 2 grammes d'hédonal.

Fig. 8

Mélancolie. Le pouls avant l'hédonal.

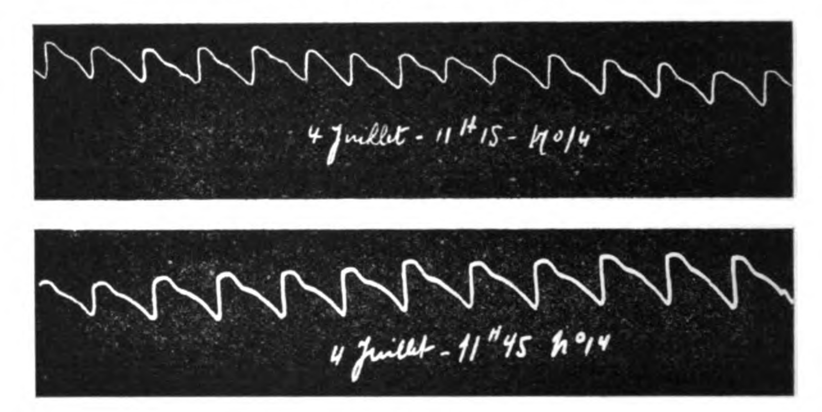


Fig. 9

Mélancolie. Le pouls après 2 grammes d'hédonal.

Fig. 10

Névralgie. Le pouls avant le chloral.

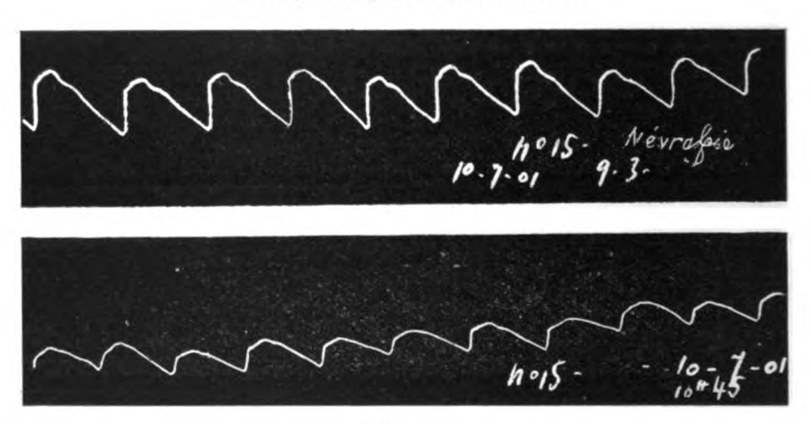


Fig. 11

Névralgie. Le pouls après 2 grammes de chloral.

Parmi les affections nerveuses, nous avons eu l'occasion d'employer l'hédonal dans un cas de chorée, dont nous rapportons une observation résumée.

Obs. n° 9. — Chorée. Hydrargyrisme. Phosphorisme. Lariboisière. Salle Bouley n° 10.

Antécédents. — Le malade, qui n'a pas d'antécédents héréditaires, travaille à la fabrication des lampes électriques. Son métier l'oblige à s'enfermer tous les jours dans une atmosphère surchauffée, saturée de vapeurs de mercure et de phosphore.

En avril 1900, il est forcé d'interrompre ses occupations; sa mâchoire exécute des mouvements convulsifs; son ouïe s'émousse; il souffre de violents maux de tête, en même temps qu'apparaissent les symptômes de l'hydrargyrisme : ses dents sont noires, déchaussées, les gencives bordées du liseré caractéristique. Mais les secousses restent localisées au niveau du maxillaire inférieur; c'est à peine si un léger tremblement agite alors ses quatre membres.

Vers la même époque, quatre de ses camarades d'atelier sont atteints de la même affection, à laquelle l'un d'eux a, paraît-il, succombé.

Cependant notre malade, après quelques mois de repos, rentre à l'usine et y travaille jusqu'au 12 avril. Ce jour là, sa jambe gauche se raidit subitement; les orteils correspondants restent contracturés; de brusques secousses ébranlent le corps tout entier.

Le 17 avril, il entre à l'hôpital.

A l'examen, symptômes d'intoxication mercurielle. Démarche incertaine. Hémiparésie gauche. Zône d'anesthésie comprenant toute la longueur des orteils gauches et leur base.

Hémi-chorée : secousses énergiques qui débutent à gauche et finissent par se généraliser. Les muscles abdominaux se contractent violemment, exerçant sur les testicules des tractions énergiques et rythmées, par l'entremise du crémaster. L'incoordination des mouvements s'accentue à l'occasion de gestes commandés ou voulus. Le malade a de la peine à manger, à s'emparer d'un objet qu'on lui présente. Toutefois, *ce tremblement désagréable cesse pendant le sommeil.* Par malheur, le malade dort peu. Seul l'aimant qu'on lui a donné parvient à le calmer momentanément et lui procure quelques heures de repos. Mais bientôt, l'insomnie reparaît de plus belle.

C'est alors qu'on commence à lui administrer, le soir, un gramme d'abord, puis deux grammes d'hédonal.

Dès ce moment, il dort régulièrement et les symptômes nerveux s'amendent à vue d'œil.

Dates	Température		Pouls		Respiration	
	avant	3 h. après	avant	3 h. après	avant	3 h. après
24 juin (2 gr. à 9 h.)	37°3	37°6	88	80	20	18
25 juin (2 gr. à 7 h. 30)	37°7	38°1	84	82	21	17
26 juin (2 gr. à 8 h.)	36°7	36°9	90	87	30	18
27 juin (2 gr. à 7 h.)	37°8	38°2	96	75	27	23
28 juin (pas d'hédonal)	37°5	37°5	73	75	22	24

Sur une femme atteinte de tabes avec paralysie générale nous avons fait les remarques suivantes :

Obs. n° 10. — Tabes et paralysie générale. — Larib., Salle Trousseau, n° 4.

Avant l'administration de l'hédonal : température, 36°9 ; pouls, 140 ; pression sanguine, 15 1/2 ; respiration, 16.

A 10 h. 15 m. la malade absorbe 2 grammes d'hédonal.

Heures	Température	Pouls	Pression	Respiration
10 h. 20	37°	136	14 1/2	16
10 h. 35	37°4	116	—	16
10 h. 50	—	—	12 1/2	14
11 h. 05	37°6	98	—	11

La malade présente vingt cinq minutes après une forte somnolence et s'endort complètement à 10 h. 35. Le sommeil dura jusqu'à midi. Le tracé sphygmographique pris avant et pendant le sommeil mérite d'être signalé. Nous l'avons produit plus haut : voir les tracés n°s 1 et 2.

Dans les psychoses nous avons essayé l'hédonal dans plusieurs cas : délire mélancolique, délire de persécution d'emblée chez une déséquilibrée, délire chronique à évolution systématique, folie circulaire et délire hypochondriaque.

Pendant trois mois les malades atteints de ces diverses affections accompagnées d'insomnie tenace ont essayé d'absorber entre 1 et 2 grammes d'hédonal. Cette dose n'a jamais été dépassée.

Au point de vue de l'action physiologique nous avons pu constater les mêmes phénomènes enregistrés chez les malades dont nous avons rapporté les observations plus haut.

Ainsi, chez une mélancolique anxieuse, nous avons noté les faits suivants :

Obs. n° 11. — Délire mélancolique. Agrypnie tenace. Céphalalgie.

A 9 h. 1/2 m. avant l'administration de l'hédonal : température, 36°9 ; pouls, 104 ; pression, 14 ; respiration 20.

A 10 heures, on donne 2 grammes d'hédonal.

Heures	Température	Pouls	Pression	Respiration
10 h. 05	37°3	104	13	24
10 h. 20	37°5	104	13	24
10 h. 35	37°5	98	12 1/2	22
10 h. 50	37°5	96	—	18
11 h. 05	37°5	94	12 1/2	16

Pendant 24 heures, de demi heure en demi heure la température rectale de cette malade a été prise. Elle reste à 37°,6 à 8 h. du soir : elle descend ensuite,et à 9 heures du matin, le lendemain, la température est de 36,4, inférieure de cinq dixièmes à la température prise à la même heure, la veille. Des observations analogues ont été enregistrées par nous dans les autres cas de psychoses citées plus haut.

Si l'effet physiologique est complètement conforme à nos observations sur les animaux et les malades de la clinique générale, l'effet hypnotique laisse à désirer, tout au moins aux doses employées : 1 gr., 1 gr. 50 et 2 gr., jamais dépassées.

En effet, nous constatons que seule une malade atteinte de déséquilibre intellectuel à base hystérique avec délire de persécution d'emblée, illusions, hallucinations et interprétations délirantes, a profité des propriétés hypnotiques de l'hédonal. Antérieurement à cette médication, on lui donnait du bromure sous diverses formes et à doses plus ou moins fortes sans obtenir le moindre effet hypnotique.

L'hédonal la fait dormir régulièrement six à huit heures à la dose de 1 gr. 50 pris dans une tasse de tisane chaude à 9 heures du soir.

Dans tous les autres cas : le délire mélancolique (dont nous rapportons pus haut l'observation), la folie circulaire, le délire hypochondriaque et le délire chronique, nous avons eu à enregistrer des insuccès constants.

Ainsi, dans le cas du délire mélancolique et de la folie circulaire, deux grammes d'hédonal n'ont procuré aucun sommeil, alors que cinq centigrammes d'extrait thébaïque en donnaient régulièrement pendant six à huit heures.

Dans les cas du délire hypochondriaque, la malade s'étant trop accoutumée aux lavements de chloral, nous avons voulu essayer de l'hédonal, tantôt par la voie stomacale, tantôt par la voie rectale, à la dose de 2 grammes. L'insuccès a été total. Nous avons eu alors recours au sulfonal, à la dose de un gramme par la voie gastrique, et dans ces conditions, la malade a pu dormir cinq à six heures.

Nous avons constaté la même supériorité du sulfonal sur l'hédonal dans le cas de délire chronique. Ici, la malade prenait depuis deux mois un gramme de sulfonal tous les soirs ce qui lui procurait six à huit heures de sommeil. Pour essayer de changer, nous avons mis la malade à l'hédonal, à dose égale. Pendant quinze jours consécutif, nous avons insisté pour que ce médicament fût régulièrement absorbé ; il l'a été effectivement, mais toujours avec un résultat presque négatif : parfois une ou deux heures de sommeil et plusieurs nuits complètement blanches.

Donc, au point de vue de la durée du sommeil, nous devons distinguer l'action de l'hédonal dans les affections autres que les psychoses et dans les affections psychiques.

Dans les affections autres que les psychoses, après une période de vague engourdissement dont la durée varie entre une heure et deux heures et demie, survient généralement un sommeil qui se prolonge, avec la dose de 2 grammes, de 2 heures à 7 heures, c'est ce que le tableau suivant indique d'une façon très détaillée ;

Durée du sommeil dans les affections autres que les psychoses

	Absorption de l'hypnotique				Début du sommeil				Heures du réveil				Durée de la période d'incubation du sommeil				Durée du sommeil			
	(8)	(10)	(28)	(30)	(8)	(10)	(28)	(30)	(8)	(10)	(28)	(30)	(8)	(10)	(28)	(30)	(8)	(10)	(28)	(30)[1]
24 juin.	9	9	»	9	11	11	»	11 ½	3	3	»	3	3	2	»	2 ½	4	4	»	3 ½
25 juin.	7 ½	7 ½	»	7 ½	11	8 ½	»	11	3	3	»	3	1	2	»	3 ½	6 ½	4	»	4
26 juin.	8	8	8	»	10 ½	9 ½	1	»	3	3	3	»	1 ½	½	5	»	5 ½	4 ½	2	»
27 juin.	7	7	7	»	11 ¼	8	1 ½	»	3	3	3	»	1	2 ½	6 ½	»	7	4 ¾	1 ½	»

Dans les affections psychiques que nous avons observées, les résultats sont de beaucoup inférieurs : là, la période intermédiaire entre la veille et le sommeil se prolonge pendant trois ou quatre heures, tandis que le sommeil proprement dit, avec 2 grammes d'hédonal, n'a jamais dépassé quatre heures et dans la grande majorité de nos cas, a été d'une durée beaucoup plus courte.

Pour les affections ordinaires non psychiques, on peut dire que l'effet de l'hédonal est assez prompt. Quand l'engourdissement s'empare des sujets soumis à l'action de l'hédonal, la sensation éprouvée est moins agréable que celle qui marque l'approche du sommeil naturel ; l'un de nous qui a essayé l'hédonal sur lui-même, a pu constater la sensation d'un casque lourd qui pesait sur le crâne. En revanche, dans aucune de nos observations sur l'homme, nous n'avons constaté de période d'excitation ou d'agitation, comme cela arrive parfois dans l'emploi de la paraldéhyde. Souvent une sueur profuse précède le sommeil. Celui ci, une fois établi est généralement calme, exempt de cauchemars.

Le réveil s'effectue sans incidents : pas de lassitude, pas d'hébétude, pas de céphalalgie.

Nous n'avons pas étudié l'état de la sensibilité ni des réflexes pendant le sommeil.

Une remarque qui paraît générale à nos cas, c'est que l'hédonal semble n'avoir aucune action apaisante sur l'élément douleur, (arthrite, sciatique), ni sur la toux rebelle des tuberculeux. Son action sur l'insomnie des alcooliques paraît inférieure au chloral et à l'extrait d'opium.

---

(1) Les chiffres : (8), (10), (28) et (30) indiquent les numéros des lits des malades soumis au traitement par l'Hédonal.

Les autres chiffres indiquent les heures.

De nos diverses expériences et observations cliniques nous sommes amenés à formuler les conclusions suivantes :

1° *En ce qui concerne son action physiologique* :

a) L'hédonal détermine, aussitôt après l'absorption, une hyperthermie de deux à cinq dixièmes de degré; puis, après une période stationnaire, il produit, au contraire, une hypothermie de deux à trois dixièmes de degré, toujours par rapport à la température primitive. Nous croyons que ce fait n'a pas été signalé jusqu'à présent. Il mérite d'autant plus d'attirer l'attention que l'hydrate de chloral, auquel on le compare, abaisse toujours la température, soit immédiatement après l'absorption, soit au réveil.

b) L'hédonal a, relativement au chloral, très peu d'action sur la respiration et la pression sanguine; pour ralentir la première et diminuer la seconde, il faut employer des doses environ dix fois plus fortes du nouvel hypnotique que si on se servait du chloral.

c) La toxicité mortelle de l'hédonal semble être de 1 gramme par kilogramme d'animal; mais il faut tenir grand compte du mode d'introduction du médicament dans l'organisme; c'est ainsi que nous avons pu, sans déterminer la mort, faire, à un chien de 9 kilogs, une injection intra-musculaire de 2 gr. 66 par kilogr., soit 24 gr. d'hédonal en solution huileuse.

d) L'hédonal augmente le taux de l'urée.

2° *En ce qui concerne son action hypnotique.*

a) L'hédonal, quand il endort, le fait assez rapidement, en moyenne une heure et demie ou deux heures aprés l'absorption, sans phase préalable d'agitation. Le sommeil produit est calme; il n'est pas de très longue durée, au maximum quatre heures, du moins à la dose de un ou deux grammes ; le réveil ne s'accompague d'aucun malaise.

b) L'action de l'hédonal est plus sûre contre l'insomnie des affections dans lesquelles n'entrent pas d'éléments mentaux; ainsi, un rhumatisant aigu, un tuberculeux, un choréique, un tabétique ont profité de l'action hypnotique de ce médicament, tandis que tous les aliénés soumis à son action (délirant chronique, hypochondriaque, mélancolique, circulaire) un seul (persécuté hystérique) a eu, grâce à l'hédonal, quelques nuits de sommeil.

En somme, nous avons dans l'hédonal un hypnotique inoffensif.

A dose égale, il paraît moins actif que le chloral et le sulfonal.

Mais, à cause même de sa très faible toxicité, la comparaison ne devrait pas se faire à dose égale, et des expériences ultérieures plus hardies donneraient, sans doute, des résultats plus probants.

BIBLIOGRAPHIE DE L'HÉDONAL

Paul SCHUSTER. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1900, n° 23.
Emile RAIMANN. *Die Heilkunde.*, IV. Jahrg., 13 Hef. 1900.
EULENBURG. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1900, n° 23.
NAWRATZKI et ARNDT. *Therap. Monatsch.*, 1900, n° 7.
CLAUS. *Belgique Médicale*, 1900, n° 19.
O. LENZ. *Wiener Klin. Rundsch.*, 1900, n° 35.
DE MOOR. *Belgique Médicale*, 1900, n° 33.

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROGOLIQUES BELGES

—

Nuel J.-B. DE LA NÉVROGLIE DANS LES NÉVRITES OPTIQUES. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES NÉVRITES OPTIQUES TOXIQUES. — RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LES NÉVRITES OPTIQUES. (*Bulletin acad. royale de Belgique* 1900. — Section d'ophtalmologie du XIII[e] Congrès international de médecine, Paris, 1900. — *Le Névraxe*, p. 3, t. III, 1901.)

Toutes les névrites optiques sont de nature parenchymateuse.

Dans tout processus névritique optique, l'élément primitivement atteint, altéré profondément ou même détruit, est la fibre nerveuse. Secondairement les tissus interstitiels, névroglie, tissu conjonctif et vaisseaux, sont atteints ; ils se mettent à proliférer.

Souvent la destruction des fibres nerveuses semble être la cause de la polifération des tissus interstitiels.

Au moins les altérations des vaisseaux et du tissu conjonctif semblent être toujours des processus très secondaires. Il en est de même de la névroglie ; mais dans certains cas ses altérations sont plus primitives, et semblent résulter d'une irritation initiale exercée sur elle, en même temps que sur les fibres nerveuses Jamais les tissus interstitiels ne sont altérés sans qu'en même temps, et probablement tout d'abord, les fibres nerveuses ne soient profondément altérées.

Dans les phases ultérieures des processus névritiques, les tissus interstitiels tendent à occuper la place des fibres détruites. Au début, et dans certains cas pour toujours, la névroglie prédomine dans ces processus secondaires ; d'autres fois le tissu conjonctif s'accuse d'avantage. Les circonstances qui déterminent l'évolution dans l'une ou l'autre de ces deux directions sont imparfaitement connues. Là où, par suite de mauvaises conditions nutritives, la névroglie disparaît, le tissu conjonctif, plus résistant, tend à occuper la place délaissée par la névroglie.

L'hypertrophie de la névroglie est tellement fréquente qu'on pourrait dire que sans elle, il n'y a pas de névrite. Il est toutefois nécessaire de savoir que très souvent, pour peu qu'un processus névritique soit aigu, l'hypertrophie initiale de la névroglie est suivie d'une disparition partielle ou presque totale. Bien plus, dans beaucoup de névrites, la névroglie meurt et se ramollit sur des étendues plus ou moins grandes en quelque sorte dès le début de l'affection, sans hypertrophie préalable bien manifeste. Ce cas se présente dans les processus très intenses, notamment dans les formes infectieuses, microbiennes.

Il est à retenir aussi que tout processus névritique se complique tôt ou tard, mais plutôt tard que tôt, d'une hypertrophie plus ou moins prononcée du tissu conjonctif interstitiel.

Une émigration leucocytaire fait défaut dans beaucoup de névrites optiques, ou n'y joue qu'un rôle accessoire. L'hypernucléation du nerf, quelque fois très dense, est le

fait de la multiplication des cellules névrogliques. Dans aucune névrite les leucocytes n'ont à jouer un rôle histogénétique ; ils disparaissent bientôt par voie de résorption. Ils n'ont guère non plus à jouer le rôle de macrophages, qui dans le nerf optique est dévolu aux cellules de la névrolgie.

En général, le névroglie joue dans les faisceaux du nerf optique le rôle pathologique dévolu dans les autres organes (sauf le cerveau et la moelle épinière) au tissu conjonctif interstitiel. A chaque altération des éléments spécifiques, dans les glandes par ex., le tissu conjonctif réagit par une prolifération de ses cellules et des fibres. A chaque altération des fibres nerveuses du nerf optique, la névroglie répond par une prolifération de ses cellules et de ses fibres.

Ces propositions sont analogues à celles formulées par Weigert (1) pour les centres nerveux.

Ce travail est de la plus haute importance pour l'étude générale de l'anatomie pathologique du système nerveux. Les résultats obtenus sont précis, concordants, contraires peut-être aux anciennes idées, mais absolument conformes à ce que nous savons actuellement, conformes aussi à ce que nous savons de la pathogénie des polynévrites qui elles également sont fort probablement toutes parenchymateuses.

Nous devons seulement nous entendre sur ce qu'on désigne sous ce terme. C'est la fibre nerveuse qui est atteinte en premier lieu, mais la fibre elle-même se compose du cylindre-axe et des gaines protectrices d'origine mésodermique.

Dans certains cas, il semble que c'est le neurone, (cellule et axone), qui est atteint en premier lieu, dans d'autres cas, c'est la gaine de myéline comme dans ce que l'on a appelé la *névrite segmentaire periaxile*. La différenciation de ces deux processus, pourrait être mieux définie qu'elle ne l'est actuellement, et le travail du professeur Nuel, en déblayant le terrain, ouvre la voie à ces distinctions qui peuvent paraître subtiles à première vue.

Stéfanowska. M. LA CELLULE NERVEUSE ET LES ACTES SPYCHIQUES. (*Revue de l'Université de Bruxelles*, p. 731-746, 1901.)

Bray, L. L'ÉMOTION. LE PLAISIR ET LA DOULEUR. (*Revue de l'Université de Bruxelles*, p. 593, 1901.)

Devèze, A. L'HOMME CRIMINEL. (*Revue de l'Université de Bruxelles*, p. 381, 1901.)

Morel, J. LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DU CRIMINEL RÉCIDIVISTE. (Rapport du Congrès d'anthropologie criminelle. Amsterdam. 1901.)

Dans un but d'assainissement social, il importe que les autorités veillent sur les jeunes gens arriérés et sur ceux qui vivent dans les milieux corrompus, afin de contribuer à les faire soustraire à leurs parents et de les envoyer dans des milieux sains et honnêtes.

Les jeunes gens arriérés ou dégénérés, ayant fait attirer l'attention des autorités, en raison de l'irrégularité ou de la singularité de leur conduite, feront l'objet d'un rapport administratif, et au besoin d'un rapport médico-psychologique qui sera remis à l'autorité administrative et, en cas de nécessité, à l'autorité judiciaire.

En cas de nécessité, autant dans l'intérêt de la société que dans l'intérêt des jeunes gens arriérés ou dégénérés, on devrait les confier à un institut médico-pédagogique, répondant à tous les désirata qui pourraient contribuer à la régénération de ceux qui présentent des signes indubitables de la dégénérescence.

Les parents, soucieux de ceux de leurs enfants dont la conduite ou l'intelligence ne leur ferait guère espérer pour l'avenir, auraient le droit de solliciter la faveur du placement des leurs dans un institut médico-pédagogique, ou dans un établissement spécial, jusqu'à un âge à déterminer ultérieurement.

La question de la vengeance, ne trouvant plus sa place chez les dégénérés, doit être remplacée, par la conception des mesures salutaires destinées à reformer ou à refaire

---

(1) WEIGERT. *Centrabl. fur allgem. path. u path. anat.* 1890, p. 729.

leur éducation. Pour les dégénérés, la question de la responsabilité pénale et de l'imputabilité se trouve supprimée ; ils seront mis à la disposition du Gouvernement pour un temps indéterminé.

Demoor, J. Dissociation des phénomènes de sensation et de réaction dans le muscle. (*Travaux du laboratoire de l'Institut Solvay*, p. 177, 1901.)

Un muscle fatigué, c'est-à-dire incapable de se contracter sous l'action d'un excitant donné, perçoit encore cet excitant et conduit la sensation qu'il fait naître en lui.

Un muscle qui n'extériorise pas ses sensations, ne se fatigue que très lentement.

La sensation et la conduction naissent et se continuent indépendamment de la réaction.

Dans le muscle, la sensation et la réaction sont deux phénomènes distincts. La loi de la fatigue s'applique au second de ces phénomènes et pas au premier.

Au point de vue de la physiologie générale, ce travail, basé sur de nombreuses expériences, est une démonstration évidente de l'infatigabilité de l'organe, au point de vue de la sensation et de la transmission de celle-ci. La méthode a été empruntée aux recherches de biologie végétale. Le muscle tout entier ou en partie est enfermé dans un moule de plâtre pour permettre d'étudier la transmission de la sensation indépendamment de la réaction rendue impossible par l'immobilisation de l'organe.

De Buck et De Moor. Experimenteele en anatomo-pathologische bijdrage tot de leer der spieratrophie (Contribution expérimentale et anatomo-pathologique à l'étude de l'atrophie des muscles). (IVe vlaamsch natuur- en geneeskundig congres, Brussel 1900.)

Il faut distinguer entre 1° l'*atrophie vraie*, qui est la conséquence de la suppression ou de l'exagération des excitations, ou de l'aplasie. Elle se caractérise par la multiplication des noyaux, la sarcolyse, l'automyophagie, l'apparition de sarcoblastes, la disparition de la striation, le retour au stade embryonnaire, la diminution et l'augmentation du volume des fibrilles; et 2° les diverses formes de *dégénérescence* qui sont la conséquence de troubles vasculaires, d'intoxications ou d'auto-infections.

Il résulte des recherches expérimentales de ces auteurs que l'on a attaché trop d'importance à la prolifération du perimysium internum, qui n'est jamais que secondaire. La lésion primitive serait donc toujours parenchymateuse. Dans les cas où il y a primitivement augmentation du volume des fibres musculaires, il y a toujours concurremment multiplication des noyaux, et division consécutive des fibrilles avec nouvelle multiplication des noyaux qui deviennent des sarcoblastes. Ceux-ci, *par métaplasie*, donneraient naissance à du tissu conjonctif.

Sano. Over krankzinnigen verpleging in groote steden. (L'assistance des aliénés dans les grandes villes). (IVe vlaamsch natuur- en geneeskundig congres, 1900, Bruxelles.)

La psychiatrie est une partie de la neurologie. L'asile doit être considéré comme un hôpital ; il peut, au besoin, constituer une section dans l'hôpital, ce qui augmente les garanties d'un traitement réellement médical.

Comme le dit Sommer, la grande préoccupation actuelle est la fondation et l'organisation des asiles urbains.

Une seule voix s'est élevée, en ces derniers mois, pour combattre la fondation d'asiles urbains. Le travail de Fischer a été combattu dans ses conclusions théoriques et dans ses chiffres statistiques. Le travail de Sano tend à montrer qu'une ville, située dans des conditions pleinement suffisantes d'après Fischer, n'en éprouve pas moins une gêne continuelle et doit en arriver inévitablement à l'organisation d'un service spécialement adapté aux conditions actuelles.

L'examen de la statistique, basée sur les pièces officielles, n'avait pas fourni des données suffisantes. L'étude individuelle des cinquante derniers cas d'aliénation mentale, traités provisoirement à l'hôpital jette une lumière des plus vives sur les difficultés quotidiennes et la nécessité de favoriser les conditions d'un traitement plus moderne.

L'auteur étudie plus particulièrement quelques-uns des cas qui se sont présentés.

VARIA

—

L'extatique Marie Martel de Tilly-s-Seulles (Calvados), en 1901.

M. Serge Basset a raconté dans le *Figaro* la visite qu'il a faite, le 15 août dernier, à la voyante de Tilly-sur-Seulles, près Caen. Il est allé *au champ* et a assisté, là, à un spectacle intéressant.

Le *champ*, on le divine, c'est l'endroit où les voyantes sont tombées en extase; et c'est l'endroit où Marie Martel (de trois jeunes filles, elle seule continue à *voir*) vient, tous les jours, avec sa mère, réciter le rosaire... Depuis quatre années, quel que soit le temps — soleil, pluie, neige, canicule ou froidure —, elle n'a pas manqué un seul jour de s'agenouiller là; et, des centaines de fois, elle a été favorisée de visions!

Elle est très bien la voyante. Une figure fine et rose, aux traits aimables, un peu tirés — par d'atroces névralgies, assure-t-on —, l'air simple d'une petite ouvrière bien sage. Elle porte une toilette qui convient: ni sordide, ni luxueuse. Un corsage bleu et blanc, avec des entre-deux de dentelle à bon marché, une ceinture de cuir jaune, une jupe bleue à poids blancs; sur la tête, un chapeau de paille, avec un nœud blanc à raies azurées.

Elle a vingt neuf ans; mais elle en paraît dix-huit à peine; toujours les yeux clos, elle égrène son chapelet en récitant à voix haute les dizaines d'*Ave Maria*. Une brise légère souffle; les arbres s'inclinent, et, à trente mètres, en plein herbage deux chevaux qui paissent, — tels les animaux de « l'Adoration de l'Enfant-Jésus » chez les Primitifs — tendent le cou vers le groupe agenouillé, et, placidement, hennissent!

Tout d'un coup, un murmure court le groupe qui est venu l'accompagner (1); et l'on s'écrie: « Voici l'extase! »

Au milieu d'un *Pater noster*, Marie Martel s interrompt; elle rougit, pâlit, aspire largement, comme si l'air lui manquait. Une frisson la secoue. Ses yeux s'écarquillent; la prunelle vire, va et vient sans repos; et voici que la bouche s'entr'ouvre, découvrant des dents blanches, dans une expression de bonheur point terrestre. « Oh! oh! oh! » soupire-t-elle, le corps jeté en avant, la poitrine soulevée, la face rejetée en arrière et extraordinairement illuminée, et les yeux pleins de larmes, de douces larmes!

Autour de la voyante, les têtes se rapprochent, avides. Qu'aperçoit donc Marie Martel, pour qu'une telle expression de ravissement transfigure ses traits? A voix basse, elle parle — avec qui? — s'interrompant d'instants en instant pour sourire, pleine de langueur; et reprenant, transportée, comme si elle commençait un dialogue ineffable... Elle aperçoit le Sacré-Cœur. Marie Martel n'entend plus. Elle est en pleine extase. Sa poitrine se soulève avec des « Oh! oh! » prolongés, tels ceux qui traduiraient la félicité d'une âme qui ploie sous le bonheur, et la bouche élargit encore son sourire d'au-delà, et les mains s'écartent, avec le large geste d'adoration des prêtres à l'autel... Mon Dieu! Un tressaillement de stupeur, tout d'un coup, a secoué la voyaute, l'a fait se dresser presque, puis retomber sur les genoux: et ses lèvres s'agitent éperdument, pendant que sa respiration halète. La malheureuse enfant — on pense bien que toute comédie est impossible — a un sanglot épouvanté; et ses accents montent de plus en plus haut, et sont très douloureux.

On dirait qu'un vent de panique a passé sur les trois cents personnes qui sont présentes. Des hommes pâlissent pendant que, serrées les unes contre les autres, courbant la tête sous la malédiction qu'elles pensent tombée du ciel, les femmes frissonnent et pleurent. Presque debout, comme si elle s'élançait, désespérée, au-devant du Maître qui va frapper, d'énormes larmes ruisselant sur ses joues, agitée de tremblements nerveux qui tordent ses pauvres mains Marie Martel supplie toujours: « Ne nous frappez pas, Seigneur! Oh! oh! oh!.. oh! ayez pitié, je vous supplie, je vous supplie! »

Dix longues minutes, la scène se prolonge, lamentable et affolante. Maintenant, toutes les voisines sanglottent, et des hommes s'en vont, saisis, le dos courbé. L'un d'entre eux part comms un fou, une main sur son cœur. Et toujours, rythmant presque les mouvements du corps, de la tête et des bras convulsivement secoués, les supplications montent, terrifiantes, sous le ciel brusquement noir d'encre, et à travers le paysage soudain hostile. « Ne nous châtiez pas, ô mon doux Jésus!... mon doux Jésus!... Pitié! pitié! pitié! »

...Lorsque, après l'extase (elle dure a peu près 35 minutes), on revoit Marie Martel chez elle, dans la maison de Mme Henry, la voyante, sa chevelure en natte dans le dos, rit, vite amusée, simple et naïve comme un baby.

Une âme d'enfant dans un corps de femme... Elle paye rudement les faveurs dont l'honore... le ciel. Sa vie n'est qu'une suite de terribles souffrances, qu'elle supporte avec une résignation angélique...

En somme. Marie Martel est une malade, une fausse extatique qu'on ferait mieux d isoler et d essayer de guérir scientifiquement, au lieu de la laisser exploiter la crédulité publique.

Il y a une *sainte*, à six kilomètres de là, Rose Savary, une miraculée aussi, qui depuis *quatorze ans ne dort pas, et ne se nourrit que de la communion*. Quel dommage de ne pouvoir compulser l énorme dossier (il a plus de 3,000 lettres ou attestations) des guérisons et des grâces obtenues à Tilly depuis trois ans!

(1) Les visions ont lieu sur un coteau planté d'arbres, auprès d'une guérite en bois servant de chapelle.

SOMMAIRE DU N° 19

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — Les mouvements en miroir. Leurs applications pratiques et thérapeutiques, par le Dr HENRY MEIGE 571

II. **XIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES** de France et des pays de langue française. — Du délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique, par M. CARRIER. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, par M. CROCQ. 578

III. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES.** 589

IV. **VARIA.** — La question des sexes. — Exercice illégal de la médecine : un guérisseur IV

Un cas de mort par la rage.

Le Commissaire de police du quartier de la Sorbonne a été prévenu qu'une dame X..., venait d'être trouvée morte sur le palier devant sa porte. Le magistrat se rendit immédiatement à l'adresse donnée et trouva, en effet, un corps de femme déjà rigide devant une porte fermée à clef. Il fit ouvrir la porte par un serrurier et transporta le corps sur le lit. Puis, il ouvrit une enquête. La concierge déposa que sa locataire avait été mordue, il y a quelques semaines, en traversant le boulevard Saint-Germain, par un chien enragé. Sur l'avis d'un médecin, celle-ci avait subi un traitement de vingt-quatre jours.

Le traitement avait été terminé le 2 septembre et Mme X.... avait repris ses occupations. Cependant, depuis lors, elle n'avait cessé de se plaindre de vives douleurs; elle était de plus en plus agitée et avait chaque nuit de continuelles insomnies. Elle s'était plainte plus que jamais et avait répété à plusieurs reprises : « C'est comme si je devenais folle ! ». Une voisine trouva la malheureuse sur le palier, déjà morte, et la bouche pleine d'écume. C'est elle qui donna l'alarme. Le commissaire de police poursuit son enquête; le corps a été envoyé à la Morgue à fins d'autopsie. Mme X..., vivait seule, gagnant péniblement sa vie; on ne lui connait aucun parent. (*Gaz. méd. de Paris.*)

INDEX DES ANNONCES



Farine Maltée Vial

(AUTODIGESTIVE)

la seule qui se digère d'elle-même

Recommandée pour les Enfants
AVANT, PENDANT ET APRÈS LE SEVRAGE,
pendant la dentition et la croissance comme l'aliment le plus agréable, fortifiant et économique. Prescrite aussi aux estomacs délicats ou fatigués.

En vente partout. Dépôt: 8, rue Vivienne, PARIS.





VIN AROUD

VIANDE — QUINA — FER

Le plus puissant RÉGÉNÉRATEUR prescrit par les Médecins.

A base de Vin généreux d'Espagne, préparé avec du suc de viande et les écorces les plus riches de quinquina, c'est par son association au fer un auxiliaire précieux dans les cas de: ***Chlorose, Anémie profonde, Menstruations douloureuses, Fièvres des Colonies, Malaria, Influenza.***

102, Rue Richelieu, Paris et t^tes Ph^ies.

COLCHIFLOR

Selon la Formule de M^r le Dr DEBOUT d'ESTRÉES
de CONTREXEVILLE

contre la **GOUTTE**
et le **RHUMATISME**

DOSE :
6 Capsules par jour en cas d'accès.

PARIS, 8, rue Vivienne.



VIN MARIANI

Agent Général :

Pharmacie Derneuille

BRUXELLES

TRAVAIL ORIGINAL

—

Les mouvements en miroir

Leurs applications pratiques et thérapeuthiques (1)

par le Dr Henry MEIGE

Préparateur à la Faculté de Médecine

Secrétaire de la Société de Neurologie de Paris

—

On sait que sous le nom d'*écriture en miroir* on désigne communément un mode d'écriture qui, regardée par réflexion dans un miroir, ou par transparence sur le verso de la page écrite, reproduit exactement l'écriture ordinaire.

L'écriture en miroir a été surtout étudiée comme trouble pathologique de l'écriture. On en a rapporté de nombreux exemples et l'on a donné diverses explications de cette singularité.

Je n'ai pas en vue ici les cas de ce genre. Je veux considérer seulement l'écriture en miroir, de la main gauche, que peut réaliser normalement et sans éducation préalable toute personne qui sait écrire couramment de la main droite en écriture ordinaire (2).

Une expérience fort simple et maintes fois répétée démontre, en effet, que la main gauche tend à adopter spontanément l'écriture en miroir.

Ecrivez ou faites écrire la même phrase *des deux mains et simultanément,* en partant du milieu d'une feuille de papier. La main droite suit sa marche ordinaire de gauche à droite. La main gauche suivra sans peine la marche inverse de droite à gauche ; les caractères qu'elle trace sont le reflet « en miroir » de ceux que trace la main droite. On peut les lire aisément par transparence.

Dans un premier essai, les caractères sont plus ou moins correctement tracés, la main gauche étant, chez la majorité des individus, moins habile et surtout moins éduquée aux menus mouvements que la main droite. Mais la disposition en miroir de ces caractères n'est pas contestable.

---

(1) Communication au XIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française tenu à Limoges (séance du 2 août 1901).

(2) L'écriture en miroir peut se faire avec la main droite ou la main gauche.

Pour ecrire en miroir de la main droite, la main trace les caractère de droite à gauche ; elle suit une direction *centripète* (par rapport à l'axe du corps).

Au contraire, lorsqu'on écrit en miroir de la main gauche, la main trace les caractères de droite à gauche ; elle suit une direction *centrifuge*.

Ces prepositions ne sont exactes que pour les types d'écriture dite *aryenne*. Elles doivent être interverties si l'on considère les écritures dites *sémitiques* (l'arabe, par exemple, qui s'écrit de droite à gauche avec la main droite).

On peut répéter l'expérience sur un sujet qui n'a jamais tenté d'écrire de la main gauche et qui ignore même l'existence de l'écriture en miroir.

En lui demandant d'abandonner complètement sa main gauche aux mouvements qu'elle sera entraînée à exécuter pendant que la main droite écrira la phrase prescrite, en lui enjoignant de ne pas regarder les caractères que trace la main gauche, et même en le faisant écrire pour la première fois des deux mains, les yeux fermés, on arrivera presque constamment à ce même résultat : la main gauche écrira en miroir (1).

La forme des caractères graphiques importe peu. Nous avons maintes fois répété l'expérience en variant ces derniers (caractères grecs, allemands, typographiques, sténographiques, etc.). Dès le premier essai, c'est toujours l'écriture en miroir que choisit la main gauche (2).

Il en est de même du dessin.

Si, au lieu de faire écrire les deux mains à la fois, on commande d'écrire en miroir de la main gauche seulement, la droite restant au repos, on constate au début plus de difficulté.

Il y a des hésitations. Aux caractères en miroir qui se tracent automatiquement viennent parfois se mêler des caractères ordinaires.

C'est qu'alors l'automatisme des mouvements de la main gauche n'est pas entraîné par celui des mouvements de la main droite. De temps en temps, l'image visuelle d'une lettre normale se présente à l'esprit, image qui n'est pas superposable à celle que la main est tentée de tracer

Il y a doute, réflexion, et généralement arrêt et faute.

Toutefois, si le sujet laisse écrire sa main gauche, sans se préoccuper de la forme des caractères qu'elle trace, ou en fermant les yeux, l'automatisme reprend ses droits et l'écriture est franchement en miroir.

Sans doute si l'on demande à un sujet qui n'a fait aucune tentative antérieure, d'écrire de la main gauche, mais de la main gauche seulement, la droite restant au repos, il s'efforcera généralement de tracer les caractères de l'écriture ordinaire.

Mais il n'y parviendra qu'à grand renfort d'attention, en évoquant l'image visuelle de chaque lettre et en cherchant à imiter les contours de cette image avec une extrême lenteur et des incorrections fréquentes.

Son écriture sera comme un décalque. Elle n'aura rien d'automatique.

---

(1) L'écriture en miroir de la main gauche serait ainsi l'*écriture naturelle de la main gauche*. C'est l'opinion défendue par Carl Vogt, Martial Durand, etc., et plus récemment par M. Gilbert Ballet, avec cette remarque que « l'écriture en miroir de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers, dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle. » (Gilbert BALLET. L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, T. XIII, n° 6, 1900.)

(2) Un détail à noter à propos de l'écriture des deux mains simultanément :
C'est que l'écriture de la main droite subit de notables déformations. Elle perd la plupart de ses caractères graphologiques ; elle redevient hésitante, enfantine ; les lignes sont sinueuses, les lettres irrégulières et sans individualité.

C'est pourquoi l'écriture en caractères ordinaires de la main gauche demande une longue éducation, de patients efforts, sans atteindre jamais une grande rapidité.

Par contre, les mouvements de l'écriture en miroir de la main gauche s'excutent avec une remarquable facilité, sans éducation préalable, et de façon automatique.

Les phénomènes de l'écriture normale de la main droite sont complexes ; ils nécessitent, au début, l'intervention simultanée des images motrices, visuelles, et même auditives. Dans l'écriture en miroir de la main gauche, telle que nous l'envisageons ici, non pathologique, il semble bien que l'on n'ait affaire qu'à un phénomêne purement moteur.

L'évocation des images visuelles des lettres, auxquelles on est souvent obligé de recourir dans l'écriture de la main droite, est non seulement inutile pour l'écriture en miroir de la main gauche, mais devient, au contraire, une cause de difficultés et d'erreurs.

M. Ballet a très justement fait observer que tous les sujets ne présentent pas, au même degré, l'aptitude à écrire en miroir de la main gauche, en particulier ceux qui n'ont qu'une éducation graphique peu développée. C'est que ceux-ci ne peuvent guère écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres. En écrivant, avec la main droite, c'est cette image qu'ils copient. S'ils écrivent de la main gauche, ils sont tentés de faire la même opération, et de reproduire l'image visuelle droite qu'ils évoquent.

Il existe d'ailleurs des différences individuelles, même chez les personnes qui ont une grande habitude de l'écriture ordinaire. Dans les premiers essais d'écriture en miroir, certains sujets éprouvent de la difficulté à faire abstraction des images graphiques visuelles auxquelles ils sont habitués et celles-ci reparaissent parfois dans leur écriture de la main gauche. Mais si on leur fait fermer les yeux et si on leur enjoint d'abandonner leur main gauche à sa seule impulsion motrice, sans se préoccuper de la forme des caractères qu'elle trace, — et l'on obtient assez facilement cet automatisme, — c'est bien en miroir qu'ils écriront spontanément et à leur grand étonnement.

La plus ou moins grande aptitude individuelle a écrire en miroir de la main gauche semble donc dépendre de la plus ou moins grande facilité avec laquelle on peut écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres.

Tel est le cas de la plupart des gens qui ont une grande habitude de l'écriture de la main droite. Chez eux l'écriture est devenue un acte moteur automatique et cet automatisme se trouve, à leur insu, acquis également par leur main gauche, sous la forme dite en miroir.

La grande facilité qu'a la main gauche de reproduire en miroir les mouvements de la main droite, — ou inversement, — s'explique par la disposition symétrique des muscles par rapport à l'axe du corps.

L'expérience démontre, en outre, que, physiologiquement, la contraction simultanée de deux muscles *symétriques* est toujours plus facile à réaliser que la contraction de deux muscles non symétriques.

A la loi de symétrie semble bien correspondre la loi du moindre effort.

Or, dans l'écriture en divergeant des deux mains à la fois, les mouvements se font de façon symétrique par rapport à l'axe du corps. Ce mode d'écriture est donc celui que les deux mains réalisent le plus aisément.

Ce qui est vrai pour l'écriture ne l'est pas moins pour tout autre mouvement.

Dans tous les exercices physiques, lorsqu'on fait appel aux contractions simultanées des muscles symétriques, on atteint rapidement le but poursuivi. L'éducation est beaucoup plus longue, au contraire, lorsqu'on exige la contraction simultanée de deux muscles dont l'action ne produit pas deux mouvements symétriques par rapport à l'axe du corps.

Maints exemples pourraient confirmer cette assertion.

On sait que rien n'est plus facile que de faire décrire aux deux bras un mouvement de rotation dans le même sens. Par contre, on n'arrive qu'à grand peine à les faires tourner en sens inverse.

De même, très peu de gens arrivent à tourner leurs pouces en sens inverse.

Les professeurs de gymnastique savent tous combien leurs élèves apprennent plus aisément les exercices symétriques des bras que les mouvements alternatifs ou parallèles.

Les mouvements de natation qui sont symétriques s'apprennent sans grand effort. Ceux de l'escrime, au contraire, qui sont asymétriques, ne deviennent aisés qu'après un long exercice.

Les débutants au piano exécutent sans effort les exercices qui nécessitenr l'action des muscles symétriques ; par contre, la gamme la plus simple exécutée à l'unisson par les deux mains demande un long apprentissage ; elle exige, en effet, l'action simultanée de muscles asymétriques.

Ces constatations ont plus d'un intérêt pratique.

La facilité avec laquelle s'exécutent les mouvements symétriques doit être mise à profit dans toute espèce d'éducation motrice. Qu'il s'agisse de métiers, de gymnastique, de sports ou d'arts d'agrément, l'apprentissage des mouvements qui exigent le concours simultané de muscles symétriques se fera toujours avec plus d'aisance et de rapidité. Les éducateurs ne devront pas perdre de vue cette aptitude.

Il existe malheureusement une tendance fâcheuse à développer uniquement l'habileté motrice d un seul membre supérieur, le droit. L'emploi de la main gauche pour une foule d'usages courants est même parfois sévèrement jugé.

Assurément, la majorité des sujets semblent congénitalement moins aptes à se servir de leur main gauche. Mais l'habitude, l'exemple, et

même la mode, contribuent pour une large part à perfectionner le membre droit, au détriment du membre gauche.

On aurait tout avantage à réagir contre cette routine et ces préjugés. En une foule de circonstances, il peut être utile, parfois même indispensable, d'employer la main gauche. Que de fois n'a-t-on pas à déplorer son inexpérience ! On l'accuse de maladresse, tandis que bien souvent son infériorité ne tient qu'à la mauvaise direction de son éducation. Chez nombre de sujets la main gauche est aussi perfectible que la droite. Sa « gaucherie » tient surtout à ce qu'on exige d'elle l'exécution de mouvements superposables à ceux de la main droite, et qui sont généralement contraires à ses aptitudes naturelles. Mais si l'on demande à la main gauche, au lieu d'un calque des mouvements de la droite, la reproduction symétrique de ces mouvements, l'effort qu'elle accomplit est beaucoup moindre et elle donne rapidement des preuves de sa perfectibilité.

L'éducation de la main gauche doit donc être poursuivie en exigeant d'elle, non pas les mêmes mouvements qu'exécute la main droite, mais la reproduction en miroir de ces mouvements.

En ce qui regarde l'écriture, il pourrait être avantageux d'enseigner les mouvements graphiques aux deux mains en même temps, la main gauche traçant en miroir les caractères tracés par la main droite.

Ce mode d'enseignement de l'écriture semblera, sans doute, trop insolite pour avoir chance d'être adopté.

Au surplus, il n'est pas indispensable pour que le sujet puisse tirer parti de sa main gauche à l'occasion.

En effet, l'expérience courante que nous avons rappelée en commençant, démontre ce qui suit :

Une personne a appris à écrire de la main droite ; elle a consacré plusieurs années à cette éducation. Elle n'a jamais songé â écrire de la main gauche. On la prie d'écrire des deux mains à la fois. Spontanément, sans réflexion, du premier essai, elle est capable de faire avec sa main gauche les mouvements délicats et compliqués de l'écriture, auxquels cependant cette main n'a jamais été exercée ; mais elle les fait en miroir.

En outre, si on prend la peine de répéter plusieurs fois cette tentative, on acquiert en très peu de temps, une réelle habileté à écrire correctement, et surtout rapidement, des deux mains à la fois, la main gauche écrivant toujours en miroir.

Par contre, si on essaye d'écrire des deux mains à la fois, de la même écriture droite, on éprouve des difficultés plus ou moins grandes, mais surtout on n'arrive jamais à une semblable rapidité.

---

(1) Il va sans dire que les gauchers qui présentent spontanément une aptitude particulière à l'éducation de leur membre supérieur gauche, apprennent avec une remarquable rapidité l'écriture en miroir de la main gauche.

Ainsi, l'expérience tend à démontrer que l'éducation graphique du membre supérieur droit s'est *réflétée, — en miroir,* — sur le membre supérieur gauche. Et cette éducation graphique en miroir s'est faite inconsciemment; elle peut demeurer même complètement inconnue du sujet.

On peut donc conclure, d'une façon générale, que l'éducation des centres moteurs d'un membre a son retentissement en miroir sur les centres moteurs symétriques du membre opposé. L'effet de cette éducation, pour être souvent latent, n'en est pas moins réel et se traduit à l'occasion par la facilité avec laquelle le membre non éduqué reproduit en miroir les mouvements du membre éduqué.

On peut tirer de là cette conclusion pratique, qu'une personne possédant une éducation graphique complète de la main droite, possède également la même éducation graphique en miroir de la main gauche. Cette éducation latente peut, à bref délai, être mise en évidence, puis en pratique.

Les avantages de cette aptitude ne sont pas à dédaigner.

S'il est vrai qu'avec un très court apprentissage, un sujet, qui sait écrire couramment de la main droite, peut apprendre à écrire des deux mains à la fois, il se trouve ainsi rapidement en mesure de fournir dans le même temps deux exemplaires d'un même écrit au lieu d'un seul. Il est son propre copiste; il supplée lui-même au copie-lettre.

Si, par suite d'un accident, d'un traumatisme, d'une maladie quelconque, une personne vient à être privée, temporairement ou définitivement, de l'usage de sa main droite, n'est-il pas précieux pour elle de pouvoir, spontanément, ou en tout cas, avec très peu d'exercice, écrire de la main gauche presque aussi rapidement et correctement que de la main droite? Cette écriture est en miroir, il est vrai, et l'on peut objecter qu'elle n'est pas lisible pour ceux qui n'y sont pas habitués. L'emploi d'un papier transparent au verso duquel l'écriture en miroir se trouve redressée, résout aisément cette difficulté.

En tous cas, ce mode d'écriture est infiniment moins pénible à apprendre que l'écriture ordinaire de la main gauche qui, on le sait, demande une très longue éducation et n'acquiert jamais une grande rapidité. Les sujets qui sont définitivement privés de l'usage de leur bras droit, pourraient se dispenser de cette éducation laborieuse.

Mais pour ceux surtout dont le bras droit n'est que temporairement immobilisé (fracture, phlegmons, arthrites, crampe des écrivains, etc.). il y a de grands avantages à pouvoir pendant un temps bénéficier de leur éducation graphique antérieure, en utilisant l'écriture en miroir que leur main gauche sait réaliser à leur insu.

Si, au contraire, ils cherchent à apprendre à écrire de la main gauche en écriture ordinaire, ils ne parviendront à un résultat satisfaisant qu'après un long exercice, et alors qu'ils auront sans doute déjà recouvré depuis longtemps l'usage de leur main droite. Leur tentative aura donc été bien inutile.

L'aptitude de la main gauche à tracer en miroir les figures que trace normalement la main droite peut surtout rendre de grands services dans le dessin, en particulier lorsqu'il s'agit de dessins *symétriques*. On est surpris de la rapidité avec laquelle s'acquiert ce mode de fonctionnement.

On s'en convaincra surtout pour les figures de grandes dimensions, celles, par exemple, qu'on dessine sur un tableau noir ou sur une planche murale. Ici la grande facilité des contractions musculaires symétriques est rendue plus évidente encore par la grande amplitude des mouvements.

Enfin, les mouvements en miroir peuvent avoir une application thérapeutique.

On sait l'importance qu'a prise, aujourd'hui, la rééducation musculaire dans toutes les affections qui s'accompagnent de troubles de la motilité.

S'il est vrai, comme semble bien le démontrer l'observation, que l'éducation d'un centre moteur d'un côté a son retentissement en miroir sur le centre moteur du côté opposé, on devra chercher à tirer parti de cette propriété.

En faisant exécuter un mouvement à un membre sain, on doit s'attendre à ce que le membre malade apprenne à exécuter le même mouvement, bien plus aisément que tel autre mouvement.

La gymnastique rééducatrice devra donc profiter de cet avantage toutes les fois qu'elle s'adressera à des troubles moteurs dimidiés.

Pour corriger ou améliorer les réactions motrices du côté malade, il ne faut pas seulement appliquer à ce côté malade, la gymnastique musculaire qui lui est ordonnée, il faut encore demander au côté sain le concours des réactions motrices symétriques. Leur régularité exercera son action correctrice sur les mouvements en miroir du membre malade

L'expérience suivnate peut synthétiser un certain nombre de nos observations.

Un sujet présente des mouvements anormaux du bras droit.

Si le bras droit agit seul, un geste intempestif se produit.

Si l'on fait agir en même temps et en miroir le bras gauche, les deux mouvements se font correctement.

---

(1) Autre application, d'ailleurs restreinte, mais qu'il est bon de signaler. Les personnes qui ont appris à écrire de la main droite en écriture ordinaire (divergente), éprouvent une assez grande gêne à apprendre l'écriture convergente (l'arabe par exemple). Sans parler de la difficulté qu'elles éprouvent à tracer des caractères nouveaux, il est certain que la main droite accoutumée, dès l'enfance, à faire les mouvements de l'écriture de gauche à droite, s'accommode mal des mouvements de droite à gauche. Par contre, l'apprentissage de l'écriture arabe de la main gauche se trouve facilité par l'aptitude de cette dernière à écrire de droite à gauche. Cette particularité peut être mise à profit par les arabisants.

Les actes moteurs normaux du membre sain exercent donc une influence correctrice sur les actes moteurs anormaux symétriques du membre malade.

Ainsi, d'une façon générale, les mouvements en miroir doivent être utilisés dans la thérapeutique des affections dimidiées. Pour que ces mouvements soient efficaces, il faut évidemment que les centres moteurs du coté malade, ou les conducteurs nerveux qui en partent, ou ceux qui les relient aux centres symétriques du coté sain, ne soient pas atteints par une lésion destructive irrémédiable. S'il en était ainsi, en effet, on ne concevrait pas que l'éducation d un membre sain puisse avoir un retentissement favorable sur le membre malade.

Mais, lorsqu'il s'agit d'une lésion passagère ou peu accentuée, la rééducation musculaire, dont on a plus d'une fois déja signalé les heureux effets en pareils cas, se trouvera certainement facilitée par la mise en jeu des mouvements en miroir.

Enfin, c'est surtout dans la correction des troubles moteurs d'origine fonctionnelle que les mouvements en miroir trouveront leur application. Les crampes fonctionnelles, les spasmes professionnels, les tics sous toutes leurs formes, peuvent en bénéficier.

L'unilatéralité de ces accidents permet d'instituer une gymnastique rééducatrice en miroir, dont on est en droit d'escompter, dès à présent, les bons effets.

En résumé, l'éducation en miroir d'un centre moteur par le centre symétrique est un fait dont l'observation semble bien confirmer la réalité.

On doit songer à en tirer parti chaque fois qu'on se propose une éducation ou une rééducation motrice, que le but poursuivi soit utilitaire, hygiénique ou thérapeutique.

XIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

et des pays de langue française

(Session de Limoges, 1-8 août 1901)

—

Le Congrès de Limoges, qu'a présidé si savamment et en même temps si cordialement notre distingué collègue, le professeur Gilbert Ballet, laissera, dans l'esprit de ceux qui ont eu la chance d'y assister, un souvenir inaffaçable. L'intérêt des travaux qui y ont été discutés ainsi que les nombreuses distractions qui ont été offertes aux congressistes ont fait, de cette réunion, l'une des plus instructives et des plus agréables

à laquelle nous ayions assisté. La séance d'ouverture s'est tenue à l'Hôtel de Ville; parmi les discours prononcés par le maire, le président de l'Ecole de médecine de Limoges, le représentant du ministre de l'Intérieur et le président du Congrès, M. Gilbert Ballet, ce dernier a surtout été remarqué et applaudi. Après avoir rappelé les travaux élaborés aux sessions antérieures, le distingué président, dans le style choisi et imagé que tous nous lui connaissons, a fait ressortir les avantages qui résultent de l'Union des Neurologistes et des Aliénistes.

I. RAPPORTS

Du délire aigu au point de vue clinique, anatomo-patologique et bactériologique

M. Carrier (de Lyon), rapporteur. — Le délire aigu ne se montre que chez des individus à système nerveux affaibli héréditairement ou personnellement.

Après une *période prodromique* plus ou moins longue, caractérsée par du malaise, des troubles gastriques, de l'inquiétude, de l'agitation, la maladie atteint la *période d'état* qui comprend deux phases. La *phase d'excitation* débute brusquement; le patient est agité, désordonné, il rêve, il vit des *hallucinations*, son délire est incohérent; la *fièvre* est constante (38 à 41°), le pouls est accéléré (120 à 160) petit, irrégulier; l'embarras gastrique persiste, le sujet refuse les aliments et les boissons. Cette situation amène un amaigrissement rapide et aboutit à la *période de collapsus* caractérisée par une stupeur profonde; les *troubles trophiques* sont fréquents (escarres, ecchymoses, pemphigus). Le pouls devient de plus en plus faible, la température s'élève à 41° et la mort survient dans le coma.

La terminaison est presque toujours fatale; à côté de la forme grave, il y a cependant la forme bénigne qui est plus rare.

Le diagnostic entre le délire aigu et les états maniaques, se fait en se basant sur ce que ces derniers ne s'accompagnent pas de fièvre,ni de troubles gastriques,ni de phénomènes de dénutrition rapide. Les délires typhoïdiques simulent quelquefois complètement le délire aigu.

La lésion anatomique consiste en une chromatolyse périphérique, marginale, des cellules cérébrales, cérébelleuses et médullaires, avec altération des prolongements et dégénérescence cellulaire consécutive.

Ces lésions sont causées par des *toxi infections* variables.

Le traitement doit être anti-infectieux et anti-toxique; il faut favoriser l'élimination des toxines, faire des lavages de l'estomac, de l'intestin, du sang, pratiquer des irrigations froides et soumettre le patient au régime lacté.

Discussion

M. Régis (de Bordeaux), insiste sur la nature toxique du délire aigu dont la symptomatologie est caractéristique à cet égard. L'orateur insiste sur la céphalalgie, l'inégalité pupillaire, le tremblement des lèvres, les troubles respiratoires et circulatoires, l'hyperthermie, le délire onirique et post-onirique, l'amnésie.

Au point de vue thérapeutique, M. Régis recommande les injections de sérum artificiel.

M. Briand (de Villejuif) fait remarquer que le diagnostic du délire aigu présente certaines difficultés; chez le maniaque, l'incohérence est plus apparente que réelle, elle tient à ce que la parole du patient n'exprime pas assez vite sa pensée; dans le délire aigu,

véritable chaos sensoriel, la parole, sollicitée de divers côtés par la multiplicité des hallucinations, exprime des idées heurtées, étrangères les unes aux autres. Dans la manie, le cinémtaographe tourne trop vite ; dans le délire aigu, la pellicule est impressionnée par des objets disparates. L'agitation du délirant aigu est toujours accompagnée de *terreurs*.

Le délirant aigu refuse les aliments, il souffre d'hyperesthésie sensorielle qui lui fait fuir la lumière et sursauter au moindre bruit.

M. Roubinovitch (de Paris) cite un cas de délire aigu ayant débuté par une phase paranoïaque.

M. Marchand (de Villejuif) insiste sur l'inconstance symptomatologique du délire aigu : l'évolution, la pathogénie, l'étiologie sont différentes suivant les cas. Les lésions anatomiques ne diffèrent même pas de celles que l'on rencontre dans les maladies infectieuses ordinaires avec délire. L'orateur montre, pour prouver ses assertions, des coupes provenant d'une malade morte de broncho pneumonie avec fièvre. Dans ce cas, les ganglions spinaux présentent également les lésions rabiques décrites par Van Gehuchten.

M. Crocq (de Bruxelles) pense que le délire aigu est un syndrôme variable au point de vue clinique comme au point de vue anatomique. La chromatolyse cellulaire du délire aigu se rencontre dans une foule d'affections toxiques en infectieuses banales.

Les lésions du délire aigu sont variables, comme celles de la rage et du tétanos, tantôt elles sont purement toxiques, tantôt elles sont congestives, tantôt encore elles sont inflammatoires.

M. Gilbert-Ballet pense que l'on élargit trop le cadre nosographique du délire aigu en y faisant rentrer un très grand nombre de délires infectieux. Il croit que les lésions chromatolytiques ne sont pas forcément l'expression du délire aigu.

M. Brissaud (de Paris) fait remarquer que l'on englobe sous le nom de delire aigu des affections n'ayant de commun que le délire et l'acuité ; il pense qu'il est nécessaire de revenir à la définition et à la description clinique primitives de Calmeil.

Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture

M. Crocq (de Bruxelles) rapporteur. (Voir le travail publié *in extenso* dans les nos 16 et 17 du *Journal de Neurologie*, pp. 301 à 549, 1901.)

Discussion

(La question étant des plus intéressante et comme, d'autre part, nous avons publié *in extenso* ce rapport, nous croyons bien faire en insérant la discussion complète, d'après les notes fournies par les auteurs à la *Revue Neurologique*.)

SÉANCE DU MATIN

M. Grasset (de Montpellier). — Sur la question « Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture », notre collègue le professeur Crocq, de Bruxelles, vous a présenté un rapport remarquable, que nous avons tous lu avec le plus grand profit et dans lequel il expose nettement ses idées personnelles, expériments des

et cliniques, et discute très courtoisement les opinions antérieurement exprimées, différentes des siennes.

La question, très bien posée par le bureau du Congrès, est aussi difficile qu'importante.

Au fond, c'est la question entière de la *physiopathologie du tonus*, la question de l'*appareil nerveux du tonus* et de *ses maladies*.

Car, en clinique, les réflexes tendineux (je ne parle que de ceux-là) suivent parallèlement l'état du tonus ; ils correspondent à l'hypotonie (1) quand ils sont diminués et à l'hypertonie quand ils sont augmentés; les contractures sont une manifestation clinique de l'hypertonie.

La question posée revient donc à celle-ci : *du tonus à l'état normal et pathologique.*

Ainsi définie, la question rentre très bien dans le cadre des questions, telles qu'elles doivent être posées aujourd'hui en neuropathologie.

On ne doit plus, en effet, étudier séparément les maladies de la moelle, du bulbe, du du cervelet, de l'écorce cérébrale ... mais bien les maladies des divers appareils nerveux, l'individualité de chaque appareil étant définie par son unité physiologique.

L'unité anatomique est basée sur les hasards ou les nécessités d'une rencontre géographique ; l'unité de fonction existe seule pour le biologiste et pour le clinicien (2).

Envisagé ainsi, l'appareil nerveux du tonus a son unité et son individualité propres, physiologique et clinique : c'est à son étude qu'est consacré l'important rapport de Crocq.

Dans ce rapport je trouve alors cette proposition développée en maints endroits et nettement formulée dans les conclusions (p. 230) : *chez l'homme, le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».*

Je trouve cette proposition trop absolue et je vous demande la permission de la discuter rapidement : elle me paraît réduire à une trop grande simplicité l'appareil nerveux du tonus, bien plus compliqué que cela, à mon sens.

Au début, le tonus a été considéré comme un *réflexe exclusivement médullaire.*

Cette conception est évidemment trop étroite: elle doit être modifiée et fortement élargie. Mais je ne crois pas qu'il faille l'abandonner entièrement : il suffit de supprimer le mot *exclusivement.*

L'ancienne idée du réflexe a été agrandie, mais non transformée.

Un réflexe est toujours un acte par lequel une impression centripète pénètre dans le corps cellulaire d'un neurone, s'y réfléchit et devient une impulsion motrice centrifuge.

Cette première idée du réflexe n'a pas été modifiée. Seulement on l'a complétée par l'idée suivante.

Le corps cellulaire, centre du réflexe, n'est pas indépendant du reste des centres nerveux; il est relié à d'autres neurones, supérieurs à lui (au point de vue de la hiérarchie physiologique).

---

(1) Il ne faut pas confondre l'hypotonie avec la flaccidité : il y a de l'hypotonie chez beaucoup de tabétiques; mais chez beaucoup de cérébraux il y a de la flaccidité sans hypotonie et même avec un commencement d'hypertonie.

(2) La chose est d'ailleurs générale. Toute la pathologie devra être refaite sur ce plan. On ne décrira plus à part les maladies du foie, du pancréas, de l'estomac, du bulbe..., mais les maladies des divers appareils répondant à la fonction glycogénique, à la fonction biliaire. Ce sera la *physiopathologie des grands appareils* que complètera la *nosologie* (étude des espèces morbides : pneumococcie, Eberth, syphilis, tuberculose...).

L'activité du neurone « réfléchissant » est modifiée par l'action de ces neurones supérieurs. Il en reçoit des actions inhibitrices et des actions dynamogènes.

Et ainsi le réflexe reste ce qu'il était ; mais il n'est plus un phénomène indépendant. Il est commandé par les neurones supérieurs à celui où se fait la réflexion : les neurones supérieurs ont une action positive sur l'activité du neurone « réfléchissant » ; ils ont donc une action positive sur le réflexe lui même.

En d'autres termes, l'appareil nerveux d'un réflexe n'est plus réduit à : une voie centripète, un corps cellulaire et une voie centrifuge. Il continue à comprendre ces éléments là ; mais, en plus, il comprend aussi des neurones supérieurs qui interviennent en agissant sur le neurone inférieur, centre immédiat du réflexe.

Donc, les appareils nerveux ne sont plus réduits à l'ancien arc réflexe; tout appareil nerveux est formé, en dehors des voies centripètes et des voies centrifuges, *par une série d'étages de neurones*, qui s'influencent mutuellement entre eux au même étage et d'un étage à l'autre.

L'appareil nerveux du tonus n'échappe pas à ces principes généraux ; et je crois qu'on peut lui reconnaître au moins trois étages de centres, trois systèmes de neurones, physiologiquement hiérarchisés dans l'ordre suivant, de bas en haut : 1° un étage inférieur, formé par les cellules des cornes antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine dite réelle des nerfs crâniens moteurs) ; 2° un étage moyen formé par les ganglions basilaires et mésocéphaliques (noyaux du pont, noyau rouge, cervelet) ; 3° un étage supérieur formé par l'écorce cérébrale.

Je ne dis pas qu'il n'y ait pas d'autres centres dans l'appareil du tonus ; mais je crois pouvoir établir que ces trois ordres de centres existent dans l'appareil nerveux du tonus et que par suite on est incomplet quand on dit, avec Crocq, que le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».

1° *Il y a d'abord un centre médullaire du tonus.*

Crocq montre très bien le rôle de ce centre chez les animaux ; mais il montre aussi que le rôle s'efface de plus en plus au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série, et, chez l'homme, il admet que ce centre médullaire n'existe plus que pour les sphincters.

Je crois qu'il y a là exagération d'un fait vrai.

Il est certain qu'en s'élevant dans la série on voit l'appareil nerveux du tonus se compliquer ; par suite le rôle de la moelle s'absorbe de plus en plus et, à l'état physiologique, il devient de plus en plus difficile d'en demander l'existence dans l'acte complexe du tonus.

Mais la maladie dissocie parfois les éléments constitutifs de cet acte complexe et permet d'en dégager l'existence.

En d'autres termes, je crois qu'il y a des preuves *cliniques* de l'existence d'un centre médullaire du tonus chez l'homme.

Ainsi quand une paralysie flasque par lésion cérébrale devient, au bout d'un certain temps, hypertonique avec exagération des réflexes tendineux et plus tard contractures, on ne peut pas dire que le centre cortical a repris son action. Quelle que soit la cause de cette hyperactivité, il faut bien que cette cause s'exerce sur des centres du tonus autres que les centres corticaux, puisque ceux-ci n'ont pas récupéré leurs fonctions.

De même pour les troubles hypertoniques dans les lésions transverses de la moelle.

Je sais (c'est encore un point que Crocq a très nettement établi) que dans certains cas de destruction totale de la moelle il y a au-dessous hypotonie (1), flaccidité et dispari-

---

(1) L'hypotonie, ou plutôt l'antonie, n'est peut-être pas aussi nettement démontrée dans ces cas.

tion des réflexes. Ces faits prouveront, s'ils se généralisent, qu'une certaine action des centres supérieurs est nécessaire pour entretenir le pouvoir réflexe des cellules médullaires. Mais ils ne prouvent pas la non-existence de ces centres médullaires du tonus.

D'autre part, il y a des faits dans lesquels il y a interruption motrice entre l'écorce cérébrale et certaines régions de la moelle ; et dans ces régions de la moelle séparées des centres corticaux il y a hypertonie. Donc le tonus a un centre dans la moelle et ne dépend pas exclusivement du centre cortical.

On voit même des faits curieux de dissociation plus grande : dans certains cas de lésion médullaire limitée, on voit l'hypotonie ou l'atonie dans les muscles du plexus lombaire et l'hypertonie dans les muscles du plexus sacré, c'est-à-dire l'abolition des réflexes rotuliens et l'exagération du réflexe achilléen avec trépidation épileptoïde : il faut bien que la lésion ait altéré dans la moelle le centre du tonus des premiers muscles et laissé persister (avec exagération de fonction par défaut de contrôle supérieur) le centre du tonus des seconds muscles.

En somme, sans avoir la prétention d'épuiser la série des preuves, je crois pouvoir dire que certaines maladies interrompant les voies de communication entre l'écorce et les centres médullaires entraînent de l'hypertonie et par conséquent mettent en évidence l'existence d'un centre médullaires du tonus.

Ce centre médullaire du tonus est constitué par l'ensemble des cellules antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine réelle des nerfs moteurs crâniens).

C'est ce centre qui est excité dans les cas de névrite motrice avec exagération des réflexes tendineux ; la chose n'est pas habituelle, mais on l'observe. On ne peut pas admettre là une action de la lésion névritique périphérique sur un centre cortical, tandis qu'il est démontré que la lésion des prolongements cylindraxiles agit sur les corps cellulaires d'où ils émanent et sur leurs voisins, c'est-à-dire sur les cellules motrices de la moelle.

J'admets donc d'abord un centre médullaire du tonus chez l'homme.

2° A l'autre extrémité hiérachique de l'échelle nerveuse, *dans l'écorce cérébrale il y a aussi un centre du tonus.*

Je n'insisterai pas sur cette proposition, parce que c'est un des plus grands mérites du rapport de Crocq d'avoir mis la chose nettement en évidence.

Nous avons d'ailleurs une actions volontaire sur le tonus : tout acte volontaire comprend une action sur le tonus de certains muscles, en même temps qu'une action sur la contractilité de certains autres. Les lésions corticales ont, dans certains cas, une action sur le tonus.

Donc, il y a un centre cortical du tonus, qui siège dans les cellules de la région périrolandique, comme les centres du sens musculaire et les centres des mouvements volontaires.

3° Ce n'est pas tout. Entre les deux centres du tonus, l'un supérieur (écorce cérébrale périrolandique), l'autre inférieur (cornes antérieures bulbo-médullaires), *il y en a un troisième, intermédiaire, dans les noyaux de la base et du mésocéphale (pont, noyau rouge, cervelet).*

C'est sur ce centre intermédiaire que j'ai spécialement insisté (1), en étudiant la pathogénie des contractures, particulièrement chez les anciens hémiplégiques.

Le raisonnement est simple : la clinique démontre que la lésion du faisceau pyramidal ne se révèle pas de la même manière quand elle porte sur la portion cérébrale et quand elle porte sur la portion spinale de ce faisceau.

---

(1) *Nouveau Montpellier médical* et *Revue neurologique*, 1899.

Ainsi le lésion, directement médullaire, du faisceau pyramidal s'accompagne d'hypertonie, d'exagération des réflexes tendineux, de contractures (1) (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, compression antérieure ..), tandis que la lésion cérébrale de ce même faisceau entraîne une paralysie flasque (lésions de l'écorce ou du centre ovale.)

Bien plus, quand une lésion pyramidale, primitivement cérébrale, s'étend et devient en même temps spinale (dégénérescence secondaire descendante chez les vieux hémiplégiques la paralysie, jusque la flasque, devient hypertonique : les réflexes tendineux s'exagèrent et on arrive aux contractures.

Donc, la maladie révèle que le faisceau pyramidal n'est pas physiologiquement le même dans le cerveau et dans la moelle, au-dessus et au-dessous des noyaux de la base, avant et après son passage dans le pont où il reçoit l'action des divers noyaux de cette région.

Il faut donc que, dans cette région basilaire, il y ait un centre du tonus, centre dont l'action inhibitrice paraît passer dans la portion spinale du faisceau pyramidal et dont l'action dynamogène passe ailleurs.

Cette action dynamogène, je la faisais passer par le faisceau cérébello spinal descendant que van Gehuchten admettait alors. On m'objecte, aujourd'hui, que ce faisceau n'existe pas. Soit. Mais il y a un faisceau rubro-spinal descendant que von Monakow a démontré et qui suffit, à la seule condition de faire figurer le noyau rouge dans ces centres basilaires du tonus : et ceci me paraît absolument indiqué.

Il y a même eu, dans ces derniers temps, des travaux qui paraissent établir, de plus en plus nettement, le rôle du noyau rouge comme centre du tonus. Van Gehuchten en fait le centre des réflexes tendineux.

Crocq développe d'ailleurs très bien cette idée et conclut : « chez l'homme..., les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet .. ».

Si les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, comme l'état pathologique des réflexes tendineux marche parallèlement avec l'état pathologique du tonus, que les réflexes tendineux sont pour le clinicien une des manifestations du tonus, il faut bien admettre qu'il y a un centre du tonus.

Je crois donc pouvoir maintenir ma conclusion ancienne : «... les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique... Ce centre automatique est tout à fait distinct du centre volontaire (cortical), comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, même complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure. »

La seule modification à apporter à mes anciennes conclusions c'est, comme je l'ai dit plus récemment (2), de remplacer « le mot trop étroit de *protubérance* par celui de *centre mésocéphaliques* (noyau rouge notamment) ».

Il me semble légitime de conclure de tout cela que le centre du tonus n'est pas unique : toute théorie ne voulant donner au tonus qu'un seul centre sera passible d'objections sérieuses de la part des cliniciens.

Pour expliquer toute la *physiopathologie du tonus* il faut admettre au moins trois ordres de centres : 1° un centre inférieur (bulbo-médullaire) formé par les cornes antérieures de la substance grise ; 2° un centre moyen (basilaire) formé par les noyaux du pont, le

(1) En passant, je remercie Crocq du vigoureux appui qu'il a donné à la réfutation de la dualité des contractures, soutenue par van Gehuchten.

(2) Deuxième édition du *Diagnostic des maladies de la moelle* ; *siège des lésions*, 1901, p. 28.

noyau rouge, le cervelet ; 3° un centre supérieur (cortical) formé par la substance grise de la région périrolandique.

Il va sans dire que cette analyse est artificielle et ne peut se faire que dans les cas pathologiques.

A l'état physiologique, la fonction est une et complexe, tous les centres interviennent et s'influencent mutuellement, de façon inextricable : ce qui fait que cette étude n'est possible que par la maladie, naturellement chez l'homme, expérimentalement provoquée chez les animaux.

Cette réserve faite, nous pouvons essayer, en terminant, de faire la synthèse, l'exposé d'ensemble de l'appareil nerveux du tonus, avec les voies centripètes et les voies centrifuges de chaque étage de centres.

Le tonus est, comme fonction, une partie de la fonction sensitivo motrice générale ou des mouvements volontaires et de la fonction d'orientation et d'équilibre.

L'appareil nerveux du tonus doit donc anatomiquement faire partie de l'appareil nerveux sensitivo-moteur général et de l'appareil nerveux de l'équilibration.

Ainsi considéré, l'appareil nerveux du tonus est formé de trois étages de centres, reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et des voies centrifuges.

Premier étage (médullaire). Les voies centripètes sont les nerfs sensitifs avec leur protoneurone périphérique dans le ganglion rachidien, les racines postérieures et leur premier neurone de relais médullo-bulbaire dans les cornes postérieures de la substance grise, la colonne de Clarke et plus haut les noyaux de Goll et de Burdach.

De là, l'impression centripète va dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullo-bulbaire, centre de réflexion de ce premier étage.

Les voies centrifuges sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

Deuxième étage (basilaire). Les voies centripètes sont d'abord les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux ascendant ou direct,

Les premiers arrivent dans les noyaux du pont ; le second, venant surtout de la colonne de Clarke, va au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur.

Le cervelet reçoit aussi, plus directement, les impressions labyrinthiques (VIII paire), venues spécialement par le nerf vestibulaire (kinesthésique de la tête), passent par les noyaux de Deiters et de Beckterew et vont de là au cervelet par le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.

Par la même voie arrivent aussi au cervelet les impressions kinesthésiques oculo-motrices venues de la IIIe paire du côté opposé et de la VIe paire du même côté, et peut-être aussi, par le faisceau sensoriel direct d'Edinger, des impressions venues du trijumeau, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

Du cervelet les impressions vont au noyau rouge par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les noyaux du pont reçoivent les impressions venues de l'étage inférieur des centres du tonus et aussi les impresssons optiques d'orientation venues par les tubercules quadrijumeaux.

Ces mêmes noyaux du pont communiquent avec le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et avec le noyau rouge.

Voilà les principaux centres basilaires (cervelet, noyau du pont, noyau rouge) et leurs connexions réciproques.

Les voies centrifuges de cet appareil basilaire sont (si l'on élimine le faisceau cérébelleux descendant, allant du cervelet aux cornes grises antérieures) : le faisceau pyramidal qui, dans son trajet, reçoit des impressions des noyaux du pont, et le faisceau de

Monakow, rubro-spinal ou prépyramidal. L'un et l'autre vont des centres basilaires aux centres inférieurs (cellules antérieures de la moelle).

Troisième étage (cortical). Les voies centripètes sont d'abord les fibres sensitives directes qui ont eu des neurones de relais dans la protubérance, forment le ruban de Reil médian, passent dans le pédoncule, dans la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne, puis, directement ou en passant par la couche optique, vont à l'écorce périrolandique.

Une seconde voie centripète importante est constituée par le faisceau rubro-cortical qui va du noyau rouge à l'écorce en touchant aussi, au moins partiellement, à la couche optique.

Les centres de cet étage supérieur sont formés par l'écorce de la région périrolandique.

Les voies centrifuges sont constituées par le faisceau pyramidal qui unit le centre supérieur aux centres moyens par les noyaux du pont.

Voilà le schéma de l'entier appareil nerveux du tonus.

Cela peut paraître compliqué. Mais sans cette complexité, avec des conceptions trop simplistes, on ne comprend pas la multiplicité et la variété des cas cliniques.

Car les troubles du tonus qui forment un gros chapitre de la neuro-séméiologie se présentent avec des sièges de lésion très variés : ils peuvent correspondre à la lésion des diverses parties que nous venons d'énumérer comme constituant l'appareil nerveux du tonus.

Pour la moelle, vous trouvez l'hypotonie dans les lésions des racines postérieures et des cordons postérieurs (voies centripètes du réflexe) et l'hypertonie dans les lésions du faisceau pyramidal (voies centrifuges inhibitrices).

Pour le groupe mésocéphalique, Dejerine a observé l'hypotonie dans les affections cérébelleuses. Dejerine et Egger l'ont notée dans deux cas de vertige labyrinthique. Les troubles du tonus sont la règle dans les chorées symptomatiques et dans ces cas, la lésion siège sur le faisceau de Bonhœfer, voie basilaire qui passe par le cervelet, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge pour aller ensuite à l'écorce.

Enfin, les lésions corticales ont une influence sur le tonus, soit dans un sens (hypotonie), soit dans l'autre (hypertonie, attidudes cataleptiformes...).

Je ne dois pas insister.

J'ai voulu seulement essayer de démontrer que l'appareil nerveux du tonus ne peut pas être ramené à une formule trop simple.

On ne peut pas dire que son seul centre soit le centre cortical.

La clinique oblige à lui reconnaître au moins trois étages de centres : un étage médullaire, un étage basilaire et un étage cortical.

M. Pitres (de Bordeaux). — Au sujet de la contracture, M. Crocq s'efforce de démontrer qu'il existe un centre incitateur ou inhibitoire sous la dépendance duquel se trouveraient toutes les contractures. Pour moi, je ne crois pas que la contracture soit un phénomène unique; il faut en tout cas lui considérer plusieurs degrés.

J'ai coutume de distinguer la *contracture myotonique* et la *contracture myotétanique.*

La première est constituée par cet état de plasticité musculaire qu'on retrouve en particulier chez les parkinsonniens, et que n'exagèrent pas les influences extérieures.

La contracture myotétanique, au contraire, est beaucoup plus résistante Le type en est la contracture hystérique.

Ces deux formes peuvent coexister ou se substituer l'une à l'autre : chez les hémiplégiques, par exemple, lorsqu'ils sont calmes et reposés, le matin surtout, on observe la contracture myotonique; s'ils se fatiguent, s'ils éprouvent un choc moral, la contracture s'accentue notablement. J'ai connu un jeune hémiplégique qui, à l'ordinaire,

marchait librement sans trop de gêne. Mais, à l'occasion de la moindre émotion, sa raideur s'accentuait tellement qu'il devait s'arrêter. Sa contracture prenait alors le caractère myotétanique.

D'ailleurs les différents muscles réagissent de façon variable vis-à-vis des contractures. Ceux des paupières, des masses lombo-sacrées, le diaphragme, en sont très rarement atteints. Il y a lieu de tenir compte de cette sorte de prédisposition et d'admettre qu'il existe, indépendamment de la lésion des neurones centraux, plusieurs facteurs dont l'intervention pourrait expliquer les modalités cliniques de la contracture.

A propos des rapports de la trépidation épileptoïde avec les réflexes rotuliens, M. Crocq, adoptant une opinion courante, a admis qu'il s'agissait là de deux phénomènes du même ordre. Depuis déjà lomgtemps j'ai soutenu pour ma part que ces deux signes n'étaient pas de même nature. On peut observer la trépidation épileptoïde dans des cas où les réflexes rotuliens sont normaux ou légèrement affaiblis. Mes élèves et moi en avons fait connaître des exemples. Des faits expérimentaux viennent à l'appui de cette manière de voir. Lorsqu'on répète l'expérience de Brissaud, — l'application de la bande d'Esmarch pour faire disparaître la trépidation épileptoïde, — on peut voir celle-ci disparaître, tandis que les réflexes conservent leurs caractères. Je sais bien qu'on a critiqué ces expériences et qu'on a dit qu'avec une compression suffisante on pouvait également faire disparaître le réflexe rotulien, mais cet argument n'a pas pu modifier ma manière de voir et les expériences que j'ai maintes fois réitérées avec toutes les précautions désirables ne me paraissent pas mériter cette critique. Les faits cliniques n'ont fait que confirmer mon opinion.

Enfin, dans un autre ordre d'idées, je suis heureux de voir que M. Crocq s'est élevé contre les applications de la physiologie animale à la physiologie humaine, et je ne crains pas de dire que l'enseignement de la physiologie tel qu'il est pratiqué actuellement nous apprend peut-être très exactement ce qui se passe chez les animaux, mais qu'on a le tort de réduire à ces notions de physiologie animale la plupart des notions de physiologie humaine.

M. Mendelsshon (de Saint-Pétersbourg). — Je ne partage pas l'opinion de M. Crocq relativement à la localisation cérébrale exclusive des réflexes chez l'homme et chez certains animaux. Cette conception ne me semble conforme ni aux faits physiologiques, ni aux données cliniques et est en désaccord complet avec la plupart des faits de la physiologie médullaire. La conception défendue par M. Crocq, d'une localisation cérébrale des réflexes cutanés est basée sur un seul fait admis en physiologie expérimentale et surtout en clinique, à savoir : que la section expérimentale ou une lésion pathologique de la partie cervicale de la moelle entraîne la suppression immédiate et permanente des réflexes. Or, d'abord, ce fait ne me paraît pas suffisamment établi ni expérimentalement, ni cliniquement, et si même il pouvait être définitivement admis, il ne s'ensuivrait guère que la suppression des réflexes à la suite d'une lésion de la partie cervicale de la moelle permette de conclure à la localisation des réflexes dans le cerveau et spécialement dans l'écorce cérébrale. Rien ne prouve, du reste, que la disparition des réflexes à la suite d'une altération de la partie cervicale de la moelle soit l'effet de cette lésion et le résultat direct d'une interruption des voies conductrices. La cause de ce phénomène pourrait être bien plus complexe et résider dans les troubles dynamiques et circulatoires de la moelle provoqués par la lésion. Avec cela il existe déjà plusieurs observations, dans lesquelles une lésion équivalant à une section complète de la moelle n'a nullement entraîné la suppression des réflexes, qui, au contraire, ont été conservés et même exagérés.

Il résulte de mes expériences qu'une section expérimentale de la partie cervicale de la moelle chez des différents animaux provoque la suppression des réflexes normaux, c'est-à-dire des réflexes qui sont provoqués par des irritations minima, mais il suffit d'augmenter l'intensité de l'irritant pour que les réflexes réapparaissent en se frayant un chemin par d'autres voies médullaires situées au dessous de la lésion et moins praticables. D'une manière générale on peut dire que la section de la moelle supprime les réflexes minima, mais n'empêche guère la production des réflexes avec des intensités d'irritant plus grandes. Il faut donc admettre que les réflexes passent, partout, dans la moelle et dans l'axe cérébro-spinal tout entier et ne sont nullement tributaires d'une localisation spéciale. Partout où il existe dans le système nerveux central un lien protoplasmique entre les organes périphériques récepteurs et les organes moteurs réactionnels, les conditions permettant la production des réflexes se trouvent par là même réalisées. Je crois donc que les réflexes peuvent se produire à un niveau quelconque de la moelle épinière et que l'influx centripète transmis par la racine postérieure peut atteindre la voie centrifuge par différentes fibres (ascendantes, descendantes, collatérales réflexes, etc.), dont certaines plus praticables quoique plus longues présentent moins de résistance au passage de réflexes que d'autres qui seraient cependant plus directes. Il n'existe donc pas, à mon avis, des centres réflexes dans le sens strict du mot, il y a seulement des régions réflectogènes présentant une excitabilité du réflexe plus grande et par conséquent une résistance moindre au passage des actes réflexes. Telle est par exemple, la région bulbo-cervicale de la moelle épinière.

Deux grandes lois doivent, à mon avis, dominer la physiologie normale et pathologique des réflexes : la première, c'est que toutes les voies centripètes communiquant avec les voies centrifuges dans l'axe cérébro-spinal peuvent servir à la transmission des réflexes (loi de diffusion des réflexes); la seconde, c'est que le réflexe est en fonction de l'intensité de l'irritant, c'est-à-dire que la production des mouvements réflexes est étroitement liée à l'intensité de l'irritant qui les provoque. Tel réflexe qui ne peut pas être provoqué par une intensité d'irritant faible, peut se produire facilement avec une intensité d'irritant plus grande. Il est facile de concevoir que ces deux lois sont exclusives de toute localisation et ne permettent guère d'accepter l'existence de véritables centres réflexes dans l'axe cérébro spinal.

Ces considérations m'obligent aussi d'admettre que la valeur séméiologique des réflexes est très restreinte, et que c'est à tort qu'on a voulu attribuer à quelques-uns d'entre eux une valeur pathognomonique. Le réflexe n'est pas, en clinique, un symptôme à localisation exclusive et ne peut guère indiquer le siège précis de la lésion dans la moelle épinière. D'autre part, son intensité ne peut pas être déterminée exactement par les moyens d'investigation usités actuellement en clinique.

Je dois ajouter que les observations que je viens de faire ne visent que les réflexes cutanés. J'avoue ne pas être convaincu de la nature réflexe des phénomènes tendineux dont l'étude devrait être reprise

M. Brissaud (de Paris). — Les conclusions par lesquelles se termine le remarquable rapport de M. Crocq me paraissent soulever deux objections de fait. Si les faits, auxquels je m'arrête, sont universellement reconnus, il ne restera de ces conclusions, que des hypothèses ingénieuses et provisoires, — provisoires parce que d'autres faits analogues, mait non identiques, pourraient les corroborer.

1° M. Crocq attribue l'hypertonicité musculaire permanente des hémiplégiques à la suppression complète de l'action tonigène des neurones corticaux. Selon M. Crocq, si la totalité des neurones corticaux destinés à la formation du neurone pyramidal est anatomiquement et physiologiquement annihilée, l'hémiplégie est flaccide. Si, au contraire, une partie seulement des neurones corticaux est détruite et cesse d'exercer son action tonigène sur les myoneurones, l'hémiplégie est spasmodique; et la contracture

se manifeste par des attitudes qui dépendent surtout de la prépondérance fonctionnelle de certains muscles : les muscles fléchisseurs du membre supérieur étant par destination plus puissants que les extenseurs, la main sera le plus ordinairement contracturée en flexion.

Or, voici le fait que j'oppose à ces conclusions : des lésions destructives de la totalité des fibres pyramidales siégeant dans la capsule interne, là où le faisceau pyramidal intra-hémisphérique est condensé au maximum, sont parfaitement capables de produire des hémiplégies spasmodiques persistantes avec l'attitude en flexion.

2° M. Crocq, souscrivant de tous points à la thèse de Bastian, déclare que les sections totales de la moelle épinière, dans la région cervico-dorsale, entraîneront fatalement une paralysie flasque.

Cette conclusion, contre laquelle je me suis déjà élevé, me paraît d'un absolutisme excessif. Mon intention était précisément d'apporter, aujourd'hui, au Congrès, la relation d'un cas de paraplégie spasmod que que j'ai récemment observé avec M. Feindel, cas dans lequel une pachyméningite tuberculeuse consécutive à un mal de Pott dorsal, avait en quelque sorte étouffé l'axe spinal sur une bonne partie de la région dorsale, le transformant ainsi en un véritable ruban de tissu cicatriciel. Dans toute la portion comprimée, on distinguait à peine quelques filaments nerveux éparpillés sans aucun ordre; les cellules des cornes antérieures et postérieures avaient disparu. Enfin, au dessus et au-desssous de la lésion, les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes se présentent avec les caractères de parfaite netteté qu'on observe à la suite des sections traumatiques ou expérimentales.

Les faits de ce genre ne sont pas rares. Il est donc bien évident qu'une transformation si complète de la moelle en tissu de cicatrice, annihilant le faisceau pyramidal sur une partie de sa hauteur dans la région dorsale, ne permet pas de conclure que la suppression de l'action tonigène des neurones corticaux a pour conséquence une paraplégie flaccide. Du moment que le faisceau pyramidal n'existe plus dans la région dorsale, si la paraplégie observée est spasmodique, c'est que l'action tonigène ne provient pas *exclusivement* des neurones corticaux. Comme j'y ai déjà insisté à plusieurs reprises, la différence des paraplégies, les unes spasmodiques, les autres flacci es, à la suite des interruptions totales de la continuité des conducteurs spinaux, paraissent tenir aux différences de rapidité des processus de destruction. Dans les cas de des ruction lente, les myoneurones peuvent *s'habituer* (comme le dit souvent et si bien M. Crocq) à demander et à recevoir l'action tonigène d'autres sources que du faisceau pyramidal.

Il ne serait pas difficile d'ailleurs de schématiser le procédé de cette substitution vicariante.

(A suivre.)

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROGOLIQUES BELGES

—

Geeraerd, N. LES VARIATIONS FONCTIONNELLES DES CELLULES NERVEUSES CORTICALES CHEZ LE COBAYE ÉTUDIÉES PAR LA MÉTHODE DE NISSL. (Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay, p. 209, 1901.)

Un des signes les plus certains de la fatigue doit être précisément cherché dans le mode de répartition de la substance chromophile à l'intérieur de la cellule. Pendant le

repos, cette substance s'accumule dans les granulations dites granulations de Nissl et dans le noyau cellulaire. Par le fait de l'activité cellulaire, la substance diffuse dans le protoplasme ; en même temps et par une conséquence nature le de cette diffusion, les granulations de Nissl perdent quelque chose de leur substance; elles deviennent moins denses, sinon moins volumineuses ; elles deviennent aussi moins nombreuses, et, dans les granulations qui persistent, le pouvoir de fixer le bleu de méthylène a notablement diminué. L'auteur explique par ces faits fontamentaux les diverses conséquences de la fatigue et la localisation des productions moniliformes.

Pour obtenir la fatigue, l'auteur fait marcher les animaux dans des tourniquets tournants d'un mouvement lent. Par la section des nerfs périphériques, certains territoires de l'écorce sont privés d'excitation : l'auteur a constaté la pauvreté de l'écorce en cellules adultes, la plupart des cellules sont restées dans un état embryonnaire. Par l'inanition les cellules sont privées de l'apport nutritif. L'auteur a laissé mourir un cobaye d'inanition en le privant de toute nourriture et de toute boisson. Il a constaté une chromolyse centrale et une chromatolyse (nucléolaire ou nucléaire). Mais cette consommation de substance est moins grande qu'au cours de la fatigue.

Ioteyko, J. et Stéfanoswka, M. Influence des anesthésiques sur l'excitabilité des muscles et des nerfs. (Travaux de laboratoire de l'institut Solvay, p. 219, 1901.)

L'effet excitant ou paralysant est strictement en rapport auec la dose d'anesthésique (vérification expérimentale précise). C'est probablement à l'action lente et graduée de l'éther qu'il faut attribuer la longue durée de la période d'excitation.

La graduation des effets des anesthésiques dans l'espace comprend l'envahissement successif des différentes parties du système nerveux. La suspension des fonctions du cerveau est successive et présente deux périodes : *perte de la sensibilité* et *perte de la motilité*. Le mouvement spontané (fonction psycho-motrice) peut exister en l'absence de toute sensation (fonction psycho-sensitive). La sensibilité disparaît avant la motilité ; le réveil de la motilité précède le réveil de la sensibilité. La marche de l'anesthésie, qui marque aussi la susceptibilité décroissante des organes, peut être résumée ainsi ; 1° centres sensitifs de l'écorce ; 2° centres moteurs de l'écorce ; 3° moelle ; 4° bulbe ; 5° fibres nerveuses sensitives ; 6° fibres nerveuses motrices ; 7° muscles.

Ioteyko, J. Mesure graphique de la fatigue isométrique. (Travaux de laboratoire de l'institut Solvay, p. 313, 1901.)

Dans la contraction *isotonique*, le muscle se contracte librement et soulève un poids (sa tension ne varie pas, seule sa longueur varie). Dans la contraction *isométrique*, la contraction du muscle est presque entièrement empêchée, le muscle est immobilisé, sa longueur ne varie pas, seule sa tension varie. Le tétanos isométrique produit un état de fatigue plus accentué que le tétanos isotonique. L'auteur indique une expérience de cours facile à reproduire à volonté ; elle consiste à placer dans des conditions identiques les deux gastrocnémiens d'une grenouille en rapport avec le myographe. Les contractions d'essai sont d'hauteur égale. On fixe alors avec une épingle un des deux muscles à la planchette. On produit de part et d'autre le tétanos jusqu'à fatigue. Puis le muscle fixé est relaché, et les nouvelles contractions obtenues quelques secondes plus tard dans des conditions normales, montre les différences dans la fatigue.

VARIA

La question des sexes.

En exposant, dans la *Revue médicale*, la théorie qui lui est propre sur l'*Art de déterminer les sexes à volonté*, Mme Anne d'Oranovskaia, étudiante russe à la Faculté des Sciences, a abordé de délicates considérations, auxquelles nous ne pouvons que renvoyer. Disons brièvement que ses conclusions tendent à démontrer que l'influence respective des parents s'intervertit dans les résultats. A l'appui de quoi elle ajoute : « Cela est tellement vrai que, comme le démontre la statistique, les Juifs ont toujours plus de garçons comparativement aux nationalités chez lesquelles ils vivent, et cela malgré les différentes conditions de leur bien-être. Ils ont plus de garçons en Allemagne aussi bien qu'en Russie quoique la nutrition insuffisante du prolétariat juif et leur incapacité pour le service militaire, dans ce dernier pays, soient proverbiales. Les Musulmans présentent les mêmes phénomènes, évidemment la cause doit être la même que chez les Israélites. On ne peut aussi expliquer autrement le fait reconnu de la naissance de beaucoup de garçons après chaque guerre. Les hommes les plus jeunes et les plus vigoureux partent pour la guerre, il ne reste, pour produire les enfants que des infirmes, des malades et des détraqués par la vie militaire, par conséquent plus ou moins impotents. Par contre, la naissance de beaucoup de filles doit être attribuée à la mauvaise situation morale et physique des femmes. »

Exercice illégal de la Médecine : Un guérisseur.

Une foule, qu'on peut évaluer de 20 à 30,000 personnes, est accourue depuis plus d'un mois à un village de la Loire, nommé Marlhes, situé sur les limites des trois départements de la Loire, de la Haute-Loire et de l'Ardèche. Ce qui produit cet exode inaccoutumé vers ce village, qui n'a aucune curiosité naturelle ni un pèlerinage en renom, c'est la présence, dans ce petit endroit, d'un nommé Jean-Marie Play, surnommé Barkari, valet de ferme de 25 à 26 ans, doué d'une force peu commune, qui s'est révélé tout à coup comme *guérisseur*, à la façon du zouave Jacob, de funambulesque mémoire. Barkari, qui, d'abord, donnait quelques infusions d'herbes ou de foin aux malades qui, au nombre de 3 à 400, assiègent, chaque jour, le café Brunon où il se tient, ne traite plus maintenant ses malades que par ordre et commandements, en leur tenant le poignet fortement serré. Mille légendes se sont créées autour des soi-disant guérisons faites par Barkari, qui, entre parenthèses, se garde soigneusement des photographes et des journalistes, et, malgré une condamnation à 50 francs, récoltée par lui devant le Tribunal correctionnel de Saint-Étienne, il y a trois semaines, pour exercice illégal de la médecine, voit, de jour en jour, sa réputation s'augmenter. Les voituriers du pays et les cafés, qui n'avaient jamais été à pareille aubaine, ne contribuent pas peu à faire de la réclame à Barkari. Les gens hostiles au clergé accusent celui-ci d'entretenir Barkari et sa réputation, car le guérisseur envoie souvent ses malades verser une obole dans le tronc de l'église. Il va sans dire que rien n'est plus faux et que, depuis le commencement de cette aventure, le clergé de Marlhes et des environs se tient prudemment à l'écart de tout le bruit fait autour de cet homme, qui semble, d'après ses paroles, appartenir à la classe des hallucinés, qui voit le paradis, converse avec l'Esprit Saint, et tient des discours incohérents. Barkari prend 20 centimes aux malades qu'il guérit, et jamais plus ; mais l'affluence a été telle, certains jours, qu'on a pu délivrer des tickets aux malades et aux infirmes qui venaient le consulter, et ces tickets sont montés jusqu'à 10 francs pièce !

(*Gaz. méd. de Paris.*)

SOMMAIRE DU N° 20

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — La situation sociale de l'uraniste, par J. CROCQ 591

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 27 juillet 1901 : Un cas de myopathie primitive en voie d'amélioration, par J. CROCQ. — Association hystéro organique, par M. LIBOTTE. — Un cas de goitre exophtalmique, par M. FRANÇOIS. . 596

III. **XI° CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES** de France et des pays de langue française. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, par M. CROCQ (suite) 605

IV. **VARIA.** — Les fous en Angleterre. — L'hygiène en Orient IV

La mendicité à Constantinople

La *Revue d'Orient* annonce que le Sultan a décidé de supprimer complètement la mendicité dans la capitale ottomane. Tous les mendiants que l'on rencontrera dans les rues seront arrêtés et dirigés sur l'asile des pauvres dont on réorganisera les services de façon qu'il puisse répondre à ses nouveaux besoins. En outre, on recueillera tous les enfants abandonnés qui errent dans les rues à la recherche du pain quotidien. Ceux-ci seront placés, pour apprendre un métier, à l'école professionnelle du Sultan-Ahmed et dans les diverses fabriques de l'Amirauté à Tophané et Fezhané. (*Arch. orient. de méd.*)

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné.**
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad.**
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial,** p. II.
Le Zômol, p. II.
Vin **Aroud,** p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani,** p. II.
Farine **Renaux,** p. I.
Le Calaya, p. I.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. I.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel,** p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre,** p. 2.
Le Thermoformol, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot,** p. 3.
Tribromure de **A. Gigon,** p. 3.
Eau de Hunyadi Janos, p. 3.
Neurosine **Prunier,** p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire,** p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure,** p. 5.
Vin **Bravais,** p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre,** p. 6.
Elixir **Grez,** Albuminate de fer **Laprade,** p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning,** p. 7.
Eau de **Vals,** p. 8.
Sirop de **Fellows,** p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens,** p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard,** p. 10.
La **Pangaduine,** p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé,** p. 10.
Royérine **Dupuy,** p. 11.
Leptandrine **Royer,** p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot,** p. 11.
Iodures **Foucher,** p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy,** p. 12.
Phosphatine **Falières,** p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier,** p. 12.
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

La situation sociale de l'uraniste

par J. CROCQ

—

Parmi les intéressants rapports présentés au Congrès d'anthropologie criminelle d'Amsterdam, celui de M Aletrino, ayant pour sujet l'uranisme, a été l'objet d'une discussion des plus animée.

Les orateurs qui ont pris part à cette discussion ont, d'une manière générale, combattu les idées soutenues par le rapporteur.

Voici, pour ma part, comment je me suis exprimé à ce sujet :

Le but du rapport de M. Aletrino est incontestablement de réhabiliter l'homo-sexuel et de défendre l'uraniste contre l'opinion publique.

L'auteur commence par développer cette idée, déjà défendue par Raffalovitch, que l'uraniste est *complètement* l'égal de l'hétérosexuel, qu'il y a des uranistes normaux, qu'il y a parmi eux des chastes, des tempérés, des vicieux et des débauchés, comme il y a des hétérosexuels chastes, tempérés, vicieux et débauchés.

Les arguments de « nature et contre nature » n'ont, pour Aletrino, aucune valeur : « il est indifférent, dit-il, au point de vue de la morale, que quelqu'un se décharge sur un individu du même sexe ou sur un individu du sexe opposé ».

« L'influence dépravante exercée sur la société par les hétérosexuels est *plus forte* que celle des homosexuels. Car l'homosexuel qui séduit — supposons que « séduire, le mot dont on se sert généralement, soit le vrai mot — un hétérosexuel ou un homosexuel, ne frappe qu'une seule personne. Un hétérosexuel qui séduit une femme et la rend mère, est par contre, beaucoup plus à blâmer, en considération de nos institutions sociales : son acte ne perd pas seulement la femme moralement, mais encore l'enfant à qui elle va donner le jour. »

Partant de ce principe, le rapporteur en arrive à déclarer que les uranistes sont utiles à la société et qu'ils ont le droit d'exister autant que les hétérosexuels !

En lisant ce rapport, du reste très adroitement présenté, on se demande pourquoi l'auteur ne poursuit pas jusqu'au bout ses déductions, pourquoi il ne conclut pas que l'uraniste est supérieur à l'hétérosexuel et qu'il y aurait lieu, à l'avenir, d'encourager l'inversion sexuelle par des mesures légales.

Si cette conclusion n'est pas stipulée dans le rapport, elle s'y trouve cependant en essence, car du moment où les uranistes peuvent être utiles à la société, du moment où leurs pratiques sont moins conséquentes que celles des hétérosexuels, il y a lieu nécessairement de les protéger et de favoriser leur développement.

J'avoue que j'ai été stupéfait en lisant le travail de M. Aletrino; j'en ai été également effrayé, car je me suis demandé où l'on en arriverait si des hommes aussi remarquables que notre collègue prenaient la défense des invertis sexuels; je me suis représenté les conséquences désastreuses que pourraient avoir, pour la moralité publique, la publication de telles idées.

Nous savons tous comment, en science, on peut, en se basant sur des données discutables, en arriver à prouver les choses les plus absurdes et les plus contraires à la saine raison; partant de prémisses fausses, un homme érudit et de talent arrivera, s'il le veut, à faire admettre par son auditoire les idées les plus inadmissibles. Lui même se laissera quelquefois emporter par l'apparence de ses discours et finira par se faire une conviction absolument fausse. Je pense que si M. Aletrino en est arrivé à nous développer les idées contenues dans son rapport, c'est qu'il s'est laissé pénétrer par le travail, très discutable, de Raffalovitch, qu'il s'est, insensiblement, laissé suggestionner par ce travail et que, suivant son idée fixe, étant en véritable état de mono-idéisme, il a accumulé les documents les plus divers pour arriver à réaliser la pensée de son suggestionneur.

Et si, dans cette assemblée, nous ne nous levons pas tous en masse pour combattre les théories du rapporteur, c'est que beaucoup d'entre nous ont été séduits par ses très adroites déductions et, bien qu'ils sentent que ses conclusions sont absolument contraires à la raison et à la morale, ils hésitent à s'élever contre des assertions qui paraissent étayées sur des faits bien observés.

Heureusement ces faits sont loin d'être irréfutables.

Je nie catégoriquement qu'il puisse y avoir un *uraniste normal.* L'uraniste est toujours un anormal; qu'il soit chaste, tempéré, vicieux et débauché, l'homosexuel est toujours un dégénéré.

Mais avant d'aller plus loin, il est nécessaire de bien définir ce qu'il faut entendre par uraniste et c'est là peut-être le point de départ des discussions actuelles. M. Aletrino définit l'uraniste l'homme chez lequel existe cette particularité que le sexe propre a plus d'attraction sur lui que le sexe opposé.

C'est là une définition bien élastique.

Nous avons tous ressenti dans notre vie une sympathie plus ou moins grande, une attraction cérébrale plus ou moins marquée pour certains hommes. Beaucoup d'entre nous ont même plus de plaisir dans la société des hommes que dans celle des femmes et cela pour des raisons faciles à saisir.

Sommes-nous pour cela des uranistes ? Nullement, il y a entre l'attraction homosexuelle de l'homme normal et l'attraction homosexuelle de l'uraniste, la différence qu'il y a entre la communion d'idées, l'amitié, l'affection même et le désir, la difference qu'il y a entre l'amour

fraternel et l'amour conjugual. Nous pourrions appeler le premier *l'amour cérébral* et le second *l'amour sexuel.*

Cette différence est bien connue de nous tous, aucun de nous n'a manqué de l'éprouver; il nous est même arrivé quelquefois de sentir l'amour sexuel se tranformer en amour cérébral et de constater qu'une femme, qui autrefois nous inspirait l'attraction avec désir, ne provoquait plus, au bout d'un certain temps, chez nous, que l'attraction inspirée par une affection profonde sans désir.

Un de mes collègues, me parlant de cette question, il y a une quinzaine d'années, me disait : « Il y a l'amour du dessus et l'amour du dessous ». Cette définition, bien qu'un peu triviale, n'en est pas moins très exacte.

L'uranisme ne peut évidemment pas être confondu avec ce que nous avons appelé l'amour cérébral; l'uraniste est celui qui ressent une attraction sexuelle, un amour sexuel pour une personne de son sexe.

L'uranisme n'existe pas sans désir charnel, mais il se complique fréquemment d'amour cérébral; l'amour cérébral est même très souvent le point de départ de l'uranisme. Mais l'uranisme ne nait que le jour où le désir sexuel paraît. Ils peuvent être chastes, tempérés, vicieux ou débauchés, mais toujours les uranistes ressentent des désirs charnels qui peuvent n'entraîner que de simples attouchements ou des baisers, mais qui peuvent aussi donner naissance aux pratiques les plus immorales (1).

Maintenant que nous avons bien défini l'uranisme et que nous avons fait ressortir sa nature sexuelle, nous n'hésitons pas à répéter que tous les uranistes sont des anormaux.

Il ne suffit pas, pour détruire cette assertion, de faire valoir des arguments théoriques et de se livrer à des raisonnements plus ou moins séduisants. Il faut donner des preuves, recueillir patiemment les antécédents héréditaires et personnels des sujets et soumettre ces renseignements à une critique rigoureuse. On ne trouvera certes pas toujours une tare héréditaire bien nette mais, en cherchant soigneusement, on arrivera cependant toujours à se convaincre de l'anormalité des uranistes.

Il sont souvent mystique, pudiques à l'excès, en présence des personnes de leur sexe, menteurs, vaniteux ; très souvent leurs fonctions génitales sont anormales, *l'orgasme* est provoqué par l'attouchement, la vue, l'odeur même de ceux qu'ils aiment ; presque toujours, ils sont émotifs à l'excès, bizarres, originaux.

---

(1) On trouve dans le livre de Raffalovitch des descriptions très suggestives concernant ces différentes formes.

En un mot, l'examen attentif de leur évolution personnelle dénote l'anomalie psychique.

Nous ne pouvons nécessairement pas ici, rapporter des observations pour prouver que les uranistes appartiennent à la catégorie des anormaux; nous dirons seulement que tous ceux que nous avons observés en faisaient partie.

Cette opinion est du reste partagée par les observateurs les plus autorisés.

Mais le rapporteur ne tient aucun compte de ces faits, il préfère se baser sur son raisonnement pour prouver le contraire. S'il avait examiné un grand nombre d'uranistes au lieu de se laisser entrainer par son imagination, il aurait, pensons nous, conclu tout autrement.

Quoiqu il en soit et bien que nous soyions autorisés à réclamer une série d'observations nous démontrant que les uranistes sont normaux, nous allons rapidement passer en revue les arguments mis en avant pour démontrer la normalité de l'homosexualité.

Le rapporteur considère qu'une morale sexuelle préfixée entraine la *fausse assertion* que chaque individu est né avec un penchant déterminé pour l'autre sexe.

Pour prouver la fausseté de cette assertion, il parle d'une soit disant période d'indifférence sexuelle chez l'individu normal, arrivé à l'âge de 12 à 15 ans.

D'après lui, à cet âge, le jeune homme ne serait attiré ni vers l'un, ni vers l'autre sexe ; nous passerions donc tous par une période de semi-homosexualité.

Il y a, dans cet argument, comme dans tous ceux invoqués par M. Aletrino, une part de vérité. Il est bien évident que l'enfant, chez lequel les désirs sexuels sont nuls, n'a pas de préférence pour tel ou tel sexe ; mais, arrivé à la puberté, lorsque ses sens s'éveillent, il se sent incontestablement attiré pour les personnes du sexe opposé. Telle est la règle générale qui, malheureusement, est combattue par de nombreuses circonstances ambiantes.

L'individu, ayant déjà ce que Moll appelle le Detumescenztrub (désir de se décharger), provoqué par l'état de tension des organes, et ne trouvant pas la possibilité d'exécuter cet acte en somme physiologique se livre, de lui-même ou sur les conseils de ses camarades, à la masturbation ; puis, s'il se trouve en contact avec des jeunes gens vicieux, et toujours parce qu'il ne peut pas avoir de rapport hétérosexuels, il se livre quelquefois à des manœuvres homosexuelles.

Mais ce n'est pas par gout qu'il choisit les individus de son sexe, c'est uniquement par nécessité; s'il avait à sa disposition une femme, il n'hésiterait pas un instant à abandonner ses pratiques contre nature Aussi, dès qu'il le peut, abandonnera-t-il ses habitudes vicieuses pour adopter définitivement les rapprochements hétéro-sexuels.

Il y aura certes, parmi les jeunes gens, des sujets qui continueront à préférer les rapports homosexuels, mais ceux-là sont des anormaux.

Un autre argument, allégué par le rapporteur, c'est que les hétérosexuels nouent des relations homosexuelles quand l'occasion des manifestations hétérosexuelles leur manque, par exemple pendant de longs voyages en mer, dans les prisons, dans les colonies pénitentiaires.

Ici, nous nous retrouvons de nouveau dans les conditions indiquées précédemment ; l'impossibilité de satisfaire le Detumescenztrub dans les conditions normales pousse l'individu à recourir aux pratiques contre nature.

Mais, de même que le jeune homme dont nous parlions tantôt, dès qu'i aura l'occasion d'être en contact avec des personnes du sexe opposé, le matelot, le prisonnier, etc., abandonnera bien vite ses habitudes vicieuses pour recourir aux rapprochements naturels ; ici encore, il y aura des sujets qui continueront à préférer les rapports homosexuels ; mais ici encore, ceux là seront des anormaux.

On a dit aussi, pour défendre l'uranisme, que l'homosexualité existe chez les animaux : ce fait, loin de confirmer la normalité de l'homosexualité, vient à l'appui de ce que nous venons de dire concernant les tendances spéciales des individus d'un même sexe, isolés de tout contact avec le sexe opposé.

Chez les animaux, en effet, les pratiques contre nature prennent naissance lorsqu'ils sont isolés, lorsqu'ils sont dans l'impossibilité absolue de satisfaire le Detumescenztrub. H. Sainte-Claire Deville (1) a insisté sur ce fait ; il a prouvé, entre autres, que des béliers isolés des brebis, se livrent à des pratiques contre nature que ces animaux reprennent leurs habitudes normales, en revenant à la vie commune. Herber (2) a observé le même fait chez les fourmis mâles qui, manquant de femelles, violent les ouvrières. De même les accouplements d'animaux de races différentes ne n'obtiennent qu'au prix d'une séquestration prolongée.

Ainsi que le fait remarquer Féré, la masturbation existe chez un grand nombre d'animaux (singes, moutons, chiens, chevaux, chameaux, éléphants), mais ici encore les pratiques anormales sont déterminées par des conditions spéciales, comme l'absence d'un animal de sexe différent ou la perte des caractères sexuels chez un animal vieux ou mutilé : « L'anomalie sexuelle, dit Féré (3), disparait quand les con-

---

(1) H. SAINTE-CLAIRE DEVILLE : L'internat dans l'éducation. (*Revue des cours scientifiques*, 1877, 2e édit., t. I, p. 219.)

(2) HERBERT, cité par Féré : L'instinct sexuel, évolution et dissolution. Paris, 1899, p. 73.

(3) FÉRÉ : L'instinct sexuel, évolution et dissolution, p. 76. Paris 1899.

ditions normales sont rétablies. En réalité, l'existence de l'inversion sexuelle, telle qu'on l'entend chez l'homme, l'amour homosexuel congénital n'est pas du tout démontré chez les animaux ».

L'homosexualité est donc, chez les animaux comme chez l'homme, une anomalie, une tendance contre nature. Et j'ajoute même que, si elle existait à titre de dépravation chez les animaux, ce ne serait pas une raison pour que l'homme éduqué et moralisé, s'y adonne.

De ce que les animaux, privés de toute morale, se livrent à leurs passions et satisfont leurs besoins en public, sommes-nous autorisés à considérer ces actes comme naturels pour nous ?

Pour prouver que l'homosexualité n'est pas une anomalie et que les uranistes peuvent n'être pas dégénérés, le rapporteur cite ce fait, auquel il attribue une très grande importance, que certains hommes éminents, certains génies mêmes, ont eu des penchants homosexuels

Voilà un argument qui paraîtra bien faible à tous ceux qui se sont occupés de la dégénérescence, car tous savent combien le génie confine à la dégénérescence et combien d'hommes remarquables ont présenté des signes héréditaires et personnels, non équivoques de dégénérescense. De ce que Napoléon était épileptique par exemple, peut-on conclure que l'épilepsie n'est ni un état pathologique, ni un signe de dégénérescence ?

Que reste-t-il des arguments invoqués par M. Aletrino, pour prouver que l'homosexualité est normale et que le terme de contre-nature n'existe pas? Absolument rien que des phrases adroitement tournées, séduisantes par leur logique apparente, qui pourraient susciter un doute dans l'esprit du vulgaire, mais qui n'en imposeront pas à cette savante assemblée.

L'homosexualité est incontestablement une anomalie, un fait *contre nature*, qui froisse nos sentiments les plus nobles, qui est en opposition avec nos aspirations innées, avec la morale la plus élémentaire et qui doit être l'objet de notre réprobation et même de notre dégout.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 27 juillet 1901. — Présidence de M. le Dr De Buck.

Un cas de myopathie primitive en voie d'amélioration

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Richard V..., de Jemappes, est âgé de 19 ans. Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. Ses

parents sont bien portants ; ils ont eu 6 enfants dont trois sont morts en bas âge, deux autres sont parfaitement sains, le dernier est notre sujet.

La maladie actuelle a débuté insidieusement : la motilité s'est progressivement affaiblie dans les membres supérieurs, sans que le patient s'en aperçut. Ce n'est qu'au mois de juin 1900 que Richard V..., étant en classe, constata un jour que sa main droite ne pouvait plus exécuter le mouvement nécessaire pour fermer une porte. Jamais il n'avait ressenti de douleurs. Il alla consulter un médecin et suivit, sans résultat, un traitement. Voyant ses forces diminuer de jour en jour et constatant que l'affaiblissement moteur envahissait les deux bras et les deux jambes, le malade s'adressa au docteur Belanger, de Thulin. Ce praticien, ayant diagnostiqué une atrophie musculaire progressive, soumit le patient à des doses croissantes de noix vomique.

Sous l'influence de ce traitement, l'asthénie musculaire diminua progressivement, les masses musculaires de la ceinture scapulaire, des bras et des jambes, presque disparues, récupérèrent un certain volume.

L'amélioration ne se produisant pas assez vite, au gout du malade, mon confrère de Thulin me l'adressa en mai 1901.

L'état de Richard V..., à cette époque, était caractéristique : l'atrophie musculaire était généralisée à tous les muscles du corps, prédominant surtout aux extrémités et à la ceinture scapulaire. La face présentait le type myopathique le plus net : lèvres épaisses, retournées en dehors, bouche constamment entr'ouverte, physionomie inerte, front poli comme de l'ivoire. L'occlusion des yeux se faisait incomplètement; la parole était défectueuse, un peu nasonnée, la déglutition assez difficile.

Le dos, considérablement amaigri, montrait des omoplates fortement décollées, ailées : la droite s'écartait du thorax, au niveau de sa partie inférieure, d'environ 6 centimètres, la gauche d'environ 5 centimètres, attitude qui dénotait une atrophie profonde du trapèze, du grand dentelé et du rhomboïde.

Les muscles des épaules avaient presque disparu, surtout à droite; les deltoïdes présentaient un raccourcissement du corps charnu et un allongement des attaches fibreuses, donnant lieu à la déformation particulière si fréquente chez les myopathiques.

Les bras étaient considérablement amincis, surtout à droite, et principalement à leur tiers inférieur; les avant-bras étaient moins atteints.

La main droite était pendante, en flexion sur le poignet; les doigts étant également en flexion sur le métocarpe; les doigts les plus tombants étaient le médius et l'annulaire, l'indicateur et surtout l'auriculaire ayant conservé un certain degré d'extension.

La tête était fortement inclinée en avant, attitude correspondant à l'atrophie considérable des muscles des scapulaires. Les muscles des lombes étaient fortement atrophiés; il y avait une ensellure très caractérisée. Les muscles de l'abdomen et du thorax antérieur étaient également atteints. Les membres inférieurs étaient grêles; la saillie prononcée des condyles internes du fémur donnait l'aspect de l'atrophie en jarretière; les pieds étaient tombants, faisant avec les jambes un angle obtus.

La motilité etait affaiblie dans tous les muscles du corps, en proportion du degré d'atrophie ; au dynamomètre, le malade ne pouvait dépasser le zéro. La main droite n'était plus capable d'exécuter aucun mouvement utile; elle pendait à l'extrémité de l'avant-bras, comme un appendice dont le

patient se servait maladroitement. La main gauche, bien que considérablement affaiblie, était cependant encore capable d'exécuter des actes ne nécessitant pas un effort considérable.

La tête ne pouvait être redressée complètement ; les yeux et la bouche ne pouvaient être complètement fermés. Les mouvements du tronc étaient très limités.

La marche du malade dénotait très nettement le steppage.

La sensibilité et les réflexes cutanés étaient intacts, les réflexes tendineux diminués dans les parties atteintes et proportionnellement à l'atrophie. Nulle part il n'y avait de contractions fibrillaires, ni de réaction de dégénérescence : les réactions électriques étaient simplement diminuées ou abolies, suivant le degré de l'atrophie musculaire.

Je me trouvais donc en présence d'un jeune homme de bonne constitution, chez lequel, sans cause appréciable, insidieusement, s'était développée une atrophie musculaire progressive, sans douleurs, sans contractions fibrillaires, sans réaction de dégénérescence, atrophie musculaire dont l'aspect répondait au type myopathique le plus pur.

Le diagnostic de myopathie primitive s'imposait ; cependant l'amélioration considérable obtenue par mon confrère Bélanger, sous l'influence de l'administration de l'extrait de noix vomique à haute dose (12 centigrammes par jour), me fit douter de ce diagnostic et je me demandai s'il ne s'agissait pas d'une affection névritique.

J'instituai la faradisation généralisée à tous les muscles du corps, dans le but de fortifier la musculature et l'amélioration s'accentua progressivement. Ce traitement fut appliqué pendant trois mois.

Actuellement, vous pouvez constater que le type myopathique existe toujours dans ses grandes lignes : le facies est encore caractéristique, les omoplates sont ailées, le dos est ensellé, la ceinture scapulaire et les membres sont amaigris, le malade steppe, etc.

Mais tous ces phénomènes ont cependant considérablement diminué ; les lèvres sont moins épaisses, la bouche moins entr'ouverte, les paupières se ferment plus complètement, les omoplates sont moins écartées du tronc, l'ensellure est moins prononcée, les membres sont plus charnus.

J'attire particulièrement votre attention sur le steppage si fréquent dans les myopathies ; il y a deux ans, en présentant à la Société médico-chirurgicale un autre cas de myopathie, je traçais les graphique suivants. Je faisais remarquer que, dans la marche normale, la jambe se détachant du sol, doit, pour exécuter son oscillation, se fléchir sur la cuisse, de manière à raccourcir sa longueur parce que l'espace offert entre le sol et le genou diminue (fig. 1).

Chez certains malades, les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux) sont parésiés ; pendant la marche, la jambe ne peut se fléchir sur la cuisse ; au contraire, les antagonistes, les extenseurs de la jambe ont une action prépondérante. Il en résulte le steppage que je représentais, à cette époque, comme ceci (fig. 2.)

(1) Crocq. Un cas de myopathie primitive progressive. (*Annales de la Soc. méd.-chir. du Brabant*, 1899, et *Presse médicale Belge*, 1899.)

Jendrassik vient de publier un travail d'ensemble sur la marche pathologique ; se basant sur des examens cinématographiques, l'auteur donne des schémas représentant les différents types de marche.

Vous pouvez constater que le schéma concernant la marche du steppeur reproduit, à peu de chose près, celui que j'ai tracé en 1899.

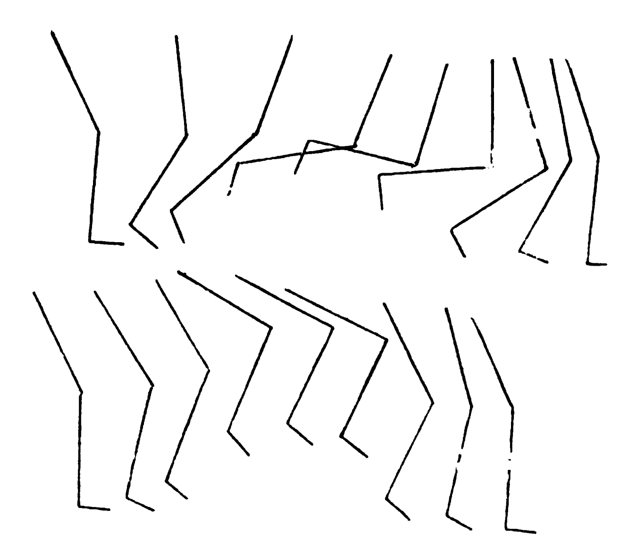


Fig. 1 et 2

Pour conclure, je dirai que je crois devoir maintenir le diagnostic de myopathie, malgré l'amélioration obtenue ; je tiendrai la Société au courant des résultats obtenus ; j'ai voulu vous montrer le cas afin que nous puissions plus utilement juger de l'effet du traitement.

Discussion

M. LIBOTTE. — A l'avant-bras droit, je note, dans l'exposition de M. Crocq, que certains muscles extenseurs ne répondent plus ni à la faradisation, ni à la galvanisation.

Or, il est notoire que, dans la myopathie progressive, tant que des muscles offrent des fibres musculaires, celles ci répondent à ces deux modalités électriques, plus faiblement, c'est-à-dire proportionnellement à la quantité des fibres musculaires restantes.

Ensuite, je tiens compte de l'amélioration que le sujet présente depuis le traitement organisé par la strychnine et complété avec raison par l'électricité.

(2) JENDRASSIK. Klinische Beiträge zu. studium der normalen und pathol. gangarten. (*Deutsch. arch. f. klinische médicin*, bd LXX, 1901.)

Or, jusqu'aujourd'hui, on considère ces sortes de myopathie comme incurables.

Pour ces deux raisons je fais des réserves sur le diagnostic myopathie simple et je me demande s'il n'est point plus rationnel de poser sur le tableau que nous présentent ces symptômes et sur leur évolution, l'étiquette de polynévrite ?

M. SANO. — Le malade qui nous est présenté me parait être un myopathique en tous points. Il est possible que, sous l'influence de conditions hygiéniques meilleures et d'un traitement actif, il y ait eu une certaine amélioration. Dans toute ces affections nous voyons des aggravations subites suivies d'une restitution fonctionnelle partielle, mais après chaque aggravation la maladie a néamoins progressé et le pronostic reste malheureusement bien mauvais. On a décrit de ces améliorations sous l'influence de traitement divers, après injection de suc musculaire ou de suc testiculaire, par exemple. Ce seul symptôme ne me parait pas suffisant pour nous faire admettre une polynévrite.

Association hystéro-organique

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Messieurs, je vous présente un cas non dépourvu d'intérêt.

Lorsque les collègues de la Neurologie sont venus dernièrement à ma clinique, j'ai eu l'honneur de soumettre à leur examen la même malade.

Celle-ci est âgée de 23 ans et s'occupe beaucoup de couture chez sa mère rentière, vivant dans l'aisance et jouissant d'une santé irréprochable.

Père mort d'apoplexie à 48 ans, à la suite de violentes émotions et de grands chagrins. Un beau jour, il y a quatre mois, elle sentit sa marche s'embarrasser. Le membre droit se parésia. Le membre supérieur du même côté devint de plus en plus incapable de suffire aux exigeances de ses occupations favorites. Tout le côté droit, au surplus, depuis la tête jusqu'aux pieds présenta une diminution de sensibilté à la douleur.

Du côté gauche les mouvements et la sensibilité sont en leur état normal.

Les réflexes tendineux sont exagérés plus sensiblement à gauche qu'à droite.

L'achilléen est supprimé d'un côté seulement : à droite. Je l'ai fait remarquer il y a un mois à la plupart d'entre vous, M. Sano a percuté en vain le tendon pas plus que moi il n'a obtenu le réflexe.

A gauche, au contraire, il se manifeste quand nous voulons et autant de fois que nous le désirons.

Il en fut ainsi du réflexe de Babinski, c'est-à-dire que celui-ci se manifestait autant qu'on le désirait à droite seulement. Il y a un mois, la plupart d'entre vous en ont été témoins.

Cependant pour le moment, plus je m'efforce de le rappeler et moins il se produit.

Serait-il capricieux selon qu'il résulte de lésions ou de troubles fonctionnels ?

Une parésie de quatre mois a donné aux membres de droite une légère diminution de volume, mais il n'y a rien de significatif dans celle-ci.

La présente malade souffrait habituellement de la tête, mais d'un mal qu'elle pouvait dissiper avec un peu de café.

Pas de réflexe de luette, rachialgie nettement visible.

Fut sujette précédemment à des aphonies qui survenaient et s'en allaient avec la même facilité.

Souffre d'amauroses légères, a la perception des couleurs, des saveurs et des odeurs. La parole n'est point du tout scandée, pas de tremblement intentionnel, aux déviations extrêmes des globes des yeux, léger nystagmus. La marche n'a rien de celle de l'hémiplégie, la malade ne fauche pas, ne fait pas décrire au membre inférieur droit l'arc de circumduction.

Ajoutons à cela que la marche s'améliore beaucoup, parfois pendant quelques heures, et qu'une sœur mariée présente des accès nerveux d'hystérie.

En plaçant l'étiquette hystérie sur cette description nous sommes sûrs je crois, de la voir adoptée.

Mais cette suppression du tendineux d'Achille à droite, le Babinski du même côté ne seraient-ils point le prélude d'autres lésions lesquels l'avenir démontrerait ?

Je crois que les nerfs optiques devront faire à plusieurs reprises l'objet d'un examen spécial.

Voilà le cas que je désirais soumettre à vos observations, vous voyez qu'il n'est point banal et qu'il a de quoi éveiller notre curiosité.

Discussion

M. CROCQ. — Que nous soyons ici en présence d'une hystérique, personne ne le contestera, je pense, après les renseignements que nous a communiqués M. Libotte. Mais de là à dire que tous les phénomènes que la malade présente sont sous la dépendance de la névrose, il y a de la marge.

Je constate, chez cette patiente, une série de symptômes qui me paraissent indiquer nettement l'existence d'une sclérose en plaques; il y a l'exagération des réflexes rotuliens, un certain degré de tremblement intentionnel que je viens de mettre en évidence en faisant l'épreuve du verre d'eau, de la raideur, des troubles de l'écriture, du nystagmus.

L'évolution du cas confirme cette hypothèse : le début a été insidieux, les rémissions ont été nombreuses, l'affection a débuté avec un caractère hémiplégique qui est fréquent dans la sclérose en plaques.

En somme, l'ensemble du cas donne l'impression d'une association hystéro-organique; c'est, à mon avis, une sclérose en plaques évoluant chez une hystérique, comme cela se voit du reste fréquemment.

Quoi d'étonnant dès lors à ce que le réflexe de Babinski existe? Ce phénomène dépend, non pas de l'hystérie, mais bien de la sclérose médullaire.

Ce cas est des plus intéressants, car il montre comment certains auteurs ont cru observer le phénomène de Babinski dans l'hystérie alors qu'il s'agissait d'une altération organique cliniquement étouffée par les symptômes névrosiques.

M. DEBRAY insiste également sur l'existence d'une sclérose médullaire.

Un cas de goître exophtalmique

(Présentation de la malade)

M. FRANÇOIS. — La malade que vous avez devant vous présente le tableau symptomatologique presque complet du goître exophtalmique : à côté des phénomènes cardiaques très accusés, elle offre encore la plupart des phénomènes accessoires signalés par les auteurs.

Peu après son mariage, vers l'âge de 21 1/2 ans, cette personne souffrit d'une assez forte métrorrhagie. C'est à ce moment qu'elle reporte le commencement de sa maladie ; celle-ci débuta par de l'exophtalmie qui fut bientôt tellement marquée que la malade alla consulter un de nos oculistes en renom.

Peu après, la gorge prit de l'ampleur, et un peu plus tard encore la patiente éprouva des battements de cœur. Le mal continua à évoluer pendant dix-huit mois ; c'est alors que la malade se présenta à la Policlinique (il y a de cela six semaines) avec une exophtalmie très prononcée, comme vous pouvez en juger d'après cette photographie. Les symptômes de Stellwag et de Graefe étaient évidents ; de plus, il existait une insuffisance du droit interne. Quand on demandait à la malade de regarder le plafond et de porter ensuite les yeux sur la pointe du nez, un seul bulbe exécutait le mouvement, l'autre restait dirigé en dehors.

Quant à la glande thyroïde fort développée, elle donnait au cou une circonférence de 36 1/2 centimètres.

Le pouls, fort faible, ne permettait pas d'évaluer le nombre des pulsations, à la pointe du cœur je comptais 128 pulsations à la minute.

Le soulèvement des carotides était très marqué.

En outre, la malade accusait une fatigue excessivement rapide, des transpirations abondantes et des diarrhées tenaces ; elle se plaignait également d'un certain degré de dyspnée.

Au moral, elle se plaignait de ne plus avoir l'énergie d'autrefois ; son caractère, disait-elle, était devenu très irritable, elle était oublieuse, distraite.

Tel était le tableau symptomatologique du cas. Au point de vue de l'hérédité, je ne découvre aucune tare. Une particularité présentée par la malade, mérite peut-être d'être notée : c'est que les cheveux très fins sont rares, et mal nourris, et que, sur le reste du corps, il n'y a pas un poil.

Comme thérapeutique le repos, une nourriture saine non excitante, et une cure hydrothérapique légère. De plus, le traitement électrique suivant fut institué :

1° Galvanisation de la glande thyroïde : une grande plaque était appliquée sur la glande thyroïde, une petite plaque au niveau de la nuque ; l'on faisait passer un courant de vingt milliampères et plus pendant dix minutes.

2° Galvanisation du sympathique : une petite plaque (Kathode) était appliquée sur le nerf, dans la région de la grande corne de l'os hyoïde entre l'angle de la mâchoire inférieure et le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien ; l'anode, plus grande, était appliqué au cœur ; on faisait passer un courant faible pendant deux à trois miuutes ;

3° Faradisation de l'œil : une plaque étant mise dans la nuque, on passait une électrode plus petite sur les paupières et le pourtour de l'œil.

Le résultat du traitement, vous pouvez le constater : le cou mesure 35 centimètres de circonférence au lieu de 36 1/2 ; l'œil 5 1/2 au lieu de 6.

Cette mensuration de l'œil n'est peut être pas mathématiquement exacte, vu que nous manquons de points de repère, mais la comparaison entre la photographie et l'état actuel de la malade vous permet de juger.

Les symptômes de Stellwag et de Graefe, ainsi que le défaut de convergence des globes oculaires persistent, mais à un degré beaucoup moindre.

Des symptômes accessoires, les diarrhées, ont cédé; tous les autres se sont remarquablement améliorés.

Discussion

M. SANO. — Nous devons passer en revue tous les symptômes et, parmi eux, j'attire votre attention sur l'ausculation du goître lui-même. sous l'influence du traitement, le souffle artériel, souvent accompagné de bruissement même, se modifie, diminue, peut même disparaître. Ce n'est que dans le goître exophtalmique que l'on entend bien le souffle artériel, analogue à celui de l'utérus gravide.

M. LIBOTTE. — Nous venons d'entendre notre collègue François détailler la cure électrique qu'il a opposée au développement de ce goître et aux symptômes qui le caractérisent. J'estime que, à l'encontre de ce que la plupart des médecins font encore aujourd'hui, ces divers applications électriques, faradisation, galvanisation aux régions précordiales, orbitaires sont inutiles.

Je crois même que la faradisation aux régions sous et sus-orbitaires peut avoir un résultat nuisible, si je me rapporte à certaines expériences faites par M. Bordieu, de Lyon.

En effet, ce dernier auteur a vu, à la suite de quelques séances de faradisation de ces rameaux du trijumeau, le goître exophtalmique récidiver avec tous ses caractères. Il lui a suffi de supprimer cette modalité pour voir ses malades guérir sans emcombre.

De plus, si nous nous reportons aux conclusions d'un rapport sur cette maladie que j'ai eu l'honneur de vous soumettre à l'une de nos séances de l'année 1899, et que nous avons discutées ensemble, je disais que les applications des courants continus aux plus hautes intensités possibles avec des larges électrodes bien rembourrées, appliquées d'une part sur le goître lui-même et d'autre part à la région cervicale postérieure constituent la méthode la plus simple, la plus rationnelle et, si je m'en rapporte à ma propre expérience, la plus rapide, la plus efficace.

Je puis vous certifier qu'en observant minutieusement tous les détails d'application que j'ai alors énumérés, les patients supportent très facilement la cure des hautes intensités et rendent un hommage mérité à la fée électrique pour le bien que celle-ci leur apporte plus rapidement.

Je crois, en 1899, avoir démontré que tous les phénomènes du goître exophtalmique dérivaient d'une seule et unique cause : l'hypersécrétion du corps thyroïde.

J'ai rappelé que les phénomènes de l'hypersécrétion étaient diamétralement les contraires des phénomènes du myxœdème. Si tous cela est vrai, vous comprenez combien l'application locale décrite plus haut est la plus logique et pourquoi seule elle peut suffire.

Je vous rappelle que, pour établir le traitement, il convient de voir si cette hypersécrétion thyroïdienne ne peut se rattacher à une affection voisine (affection nasale) ou éloignée (affection utérine). Si des lésions ou des perversions du bulbe n'entrent pas en jeu, ou si la glande thyroïde elle-même ne présente point des noyaux indurés; toutes causes qui peuvent présider à l'hypersécrétion thyroïdienne.

Une circonstance se présente parfois où le goître exophtalmique apparait avec tout le cortège alarmant des accès de suffocation. Le chirurgien est prêt à intervenir. Il faut s'y opposer, car vous pourrez rapidement éloigner ces accès par l'application locale d'une vessie de glace pendant une heure.

Cette pratique anémie la glande, diminue et son volume et son hypersécrétion. Elle vous donne le temps de temporiser et de commencer peu après le traitement électrique.

M. CROCQ. — Je suis heureux de constater que le traitement du goître exophtalmique a fait du chemin depuis le moment où, le premier, je vous présentais, le 7 novembre 1896, (1) une malade guérie par ce procédé. Il s'agissait d'une personne de 43 ans dont les antécédents héréditaires comprenaient l'*asthme* et des *affections cardiaques* ; elle même avait vu débuter sa maladie deux ans auparavant, à la suite de *chagrins* prolongés. Elle avait *maigri*, elle ressentait des *palpitations* ; en même temps une *tumeur* se développait au cou. Bientôt se manifestèrent le *dérobement des jambes, les crampes musculaires*, les *sueurs profuses*, le *larmoiement*, des *éruptions cutanées*, des *vomissements*, le *tremblement*, l'*insomnie*, l'*agitation*, le *changement du caractère*, une *tachycardie* très accentuée (120 pulsations), des *troubles de la déglutition*, etc.

La situation était devenue si grave qu'un chirurgien avait proposé l'intervention opératoire d'urgence. C'est alors que je tentai le traitement électrique ; le courant continu fut appliqué, le pôle positif placé à la nuque, le négatif d'abord à la région précordiale pendant 5 à 6 minutes (15 à 20 milliampères), puis au cou, sur la tumeur, pendant un temp égal (25 milliampères), puis à la région lombaire pendant à peu près le même temps (15 à 20 milliampères).

L'électrisation fut pratiquée tous les jours et, dès le troisième jour, la malade accusa une amélioration notable : les palpitations avaient presque disparu, le tremblement n'existait plus du tout, le dérobement des jambes ne s'était plus produit. Le cœur était régulier à 80.

Après 15 semaines, tous les phénomènes avaient disparu et la malade, débarrassée de sa mélancolie et de ses troubles cardiaques, recommença à travailler.

---

(1) CROCQ. Goître exophtalmique traité par l'électrothérapie. (*Journal de Neurologie*, 1896, n° 26, p. 530.)

XIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

et des pays de langue française

(Session de Limoges, 1-8 août 1901)

—

Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture

Discussion

(Suite)

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

M. BRISSAUD (de Paris). — A l'occasion des objections que je formulais ce matin contre les conclusions du rapport, M. Crocq me demandait, il y a un instant, si je croyais qu'une section traumatique de la moelle épinière, telle que la réaliser expérimentalement un physiologiste, ait été jamais suivie d'une paraplégie spasmodique avec exagérat on des réflexes, clonus, etc. Je ne suis pas embarrassé pour répondre qu'il n'existe, à ma connaissance, aucun cas de ce genre. J'en ai, pour ma part, observé un assez grand nombre, parmi lesquels je pourrais citer celui tout récent d'une étudiante russe chez laquelle une balle de revolver, destinée à un professeur du Collège de France, produisit une section totale de la moelle dans la région cervicale inférieure. La paraplégie fut soudaine, à la fois sensitive et motrice ; et les membres inférieurs restèrent flasques depuis le moment du traumatisme jusqu'à la mort qui n'eut lieu que de longues semaines apres. Mais, encore une fois, les faits de ce genre n'ont rien à voir avec ceux où l'interruption des fibres spinales est progressive et lente ; ceux-ci n'excluent pas la possibilité d'une adaptation fonctionnelle des myoneurones et l'action tonigène. C'est peu à peu, sans choc, sans surprise que les myoneurones sont soustraits à l'influence des neurones corticaux. S'ils perdent instantanément l'incitation des neurones corticaux, comme cela a lieu à la suite des sections traumatiques, c'est plus que la moitié de leur stimulant vital qui tout à coup leur fait défaut. Et la mort s'ensuit. M. Crocq, d'ailleurs, a pu, à la suite d'expériences très bien conduites, constater des altérations cellulaires des cornes antérieures dans le segment spinal sous-jacent aux ligatures brusques de la moelle épinière.

M. Crocq, contrairement à une opinion exprimée jadis par Vulpian et soutenue récemment par Jendrassik, n'attribue aucune importance aux troubles vasculaires dans les sections ou ligatures de la moelle : il n'admet pas que le trouble circulatoire surajouté à l'interruption des conducteurs nerveux joue le moindre rôle pathogénique dans la production des paraplégies. Je ne suis pas en mesure de le contredire formellement à cet égard. Il me semble toutefois bien difficile de méconnaître l'importance de l'artère spinale antérieure, dont la fonction principale est d'irriguer la substance grise de la moelle épinière. Jusqu'à preuve du contraire, je me refuserai à considérer comme nulle et non avenue, au point de vue des troubles qui en résultent, l'obstruction soudaine de l'artère la plus volumineuse de l'axe spinal, celle à laquelle la substance grise emprunte directement les éléments de son activité vitale. Mais ce sont là des points que ni l'expérimentation, ni la clinique ne sont encore parvenues à mettre en lumière et nous devons nous résigner à attendre des faits nouveaux.

Beaucoup d'autres obscurités encore retardent la solution du problème. Il n'y a point à contester l'influence tonigène de l'écorce. J'ai dit cependant qu'il ne me paraissait pas permis, à l'heure actuelle, de considérer cette influence comme exclusive de toute autre.

J'ajouterai que nous ne sommes pas en mesure d'apprécier dans quelles conditions elles s'exercent à l'état pathologique, en particulier chez les hémiplégiques. A mon avis, rien ne prouve que la suppression de l'action tonigène des neurones corticaux ne puisse être suppléée par celle d'autres neurones sous-jacents à l'écorce. Qu'il me soit permis de rappeler à ce point de vue certain fait d'observation courante auquel M. Crocq n'a pas fait allusion :

Quelle que soit la localisation de la lésion destructive des fibres pyramidales (sus-capsulaire ou intra-capsulaire), ce sont *toujours* les muscles destinés aux mouvements les plus délicats qui sont le plus contracturés : par exemple, les fléchisseurs des doigts et surtout les interrosseux. Or, il est évident que les muscles qui président aux mouvements les plus délicats sont aussi ceux qui sont le plus directement soumis à l'influence de la volonté. On peut donc énoncer comme une régle clinique que les muscles les plus contracturés, chez les hémiplégiques, sont ceux dont la mise en jeu, dans l'état normal, est surtout subordonnée à une intention volontaire. C'est dire, en d'autres termes, que ces muscles sont ceux dont l'activité fonctionnelle — je ne dis pas la tonicité — est presque exclusivement corticale. Sous ce rapport, l'hémiplégie du singe ne saurait être comparée à l'hémiplégie de l'homme. Les deux membres du côté hémiplégié peuvent être également contracturés chez le singe ; ils ne le sont pas chez l'homme. La plupart du temps, la contracture du membre supérieur est, chez l'homme, beaucoup plus prononcée que la contracture du membre inférieur. De plus, la restauration fonctionnelle (toujours chez l'homme) est beaucoup plus rapide au membre inférieur qu'au membre supérieur. Cela tient à ce que le membre inférieur a des fonctions moins délicates que le membre supérieur et qu'il jouit d'un automatisme spinal qui le soustrait partiellement à l'influence de l'écorce hémisphérique. Pour les mouvements délicats du membre supérieur et en particulier des doigts, l'automatisme ne saurait se manifester que dans des conditions exceptionnelles de longue éducation préalable. On marche sans s'en douter et en quelque sorte sans le vouloir, mais on n'enfile pas une aiguille sans s'en douter et sans le vouloir Le membre supérieur de l'homme ne servant pas à la fonction automatique de la station et de la progression, la paralysie dont il peut être atteint du fait d'une lésion des fibres pyramidales sous-corticales n'a qu'une très lointaine ressemblance avec une paralysie survenue chez le singe dans des conditions identiques.

En effet, chez le singe, la main antérieure, quelle que soit son habileté à de certains mouvements, sert encore à la marche. Et si la marche est, par instants, un acte purement automatique, la main antérieure du singe n'obéit pas, comme la main de l'homme, à des incitations purement corticales.

On conçoit ainsi, que chez le singe, la contracture consécutive à une lésion corticale ne soit pas aussi prononcée que chez l'homme ; et M. Crocq l'a très bien dit (p. 205) : « *le tonus musculaire* se fait par un mécanisme différent suivant le degré de développement des êtres vivants ».

Chez l'homme, la main est malheureusement faite pour se fermer plutôt que pour s'ouvrir. Parmi les mouvements qui lui sont propres, il en est un qui, selon Broca, suffirait, à lui seul, à la différencier de toutes les mains simiennes : l'*opposition du pouce*. Le mouvement en question est spécial à l'homme. Sans l'opposition du pouce, l'homme disait Broca, n'existerait pas. C'est un mouvement qui répond à une différenciation morphologique et fonctionnelle d'un ordre très élevé.

Aussi voyons-nous très fréquemment chez les hémiplégiques atteints de contracture permanente le pouce fléchi et opposé à la base de l'auriculaire, sous les quatre autres doigts fléchis. Dans ces conditions, il ne serait pas exagéré de prétendre que le muscle opposant du pouce n'a pas de centre spinal de *tonicité*.

Le sens de cette proposition diffère sensiblement de l'opinion de M. Crocq relative à l'influence de l'*habitude* sur le choix du passage du courant nerveux d'abord par les voies courtes ou spinales, ensuite par les voies longues ou encéphaliques. Ce choix n'est pas commandé par une loi invariable de perfectionnement philogénique, mais par

des conditions inhérentes à la fonction individuelle. La fonction fait l'organe et il n'y a aucune raison pour admettre que le muscle opposant ait une tonicité spinale, si ce muscle n'obéit exclusivement qu'à des incitations corticales. Nous en avons d'ailleurs une preuve dans ce fait que jamais une lésion spinale primitive ne donne lieu à une contracture permanente de la main comparable à celle qui résulte d'une lésion encéphalique et qu'on reconnaît du premier coup à l'attitude du pouce en opposition et en flexion caché sous les quatre autres doigts fermés.

Mais de tout cela, je tiens à retenir seulement un fait : c'est que les sections capsulaires totales, contrairement à l'assertion de M. Crocq, déterminent non pas une hémiplégie flaccide, mais une hémiplégie spasmodique caractérisée par la contracture permanente en flexion.

M. CESTAN (de Paris). — Le remarquable rapport de M. Crocq contient une critique des mieux raisonnées sur les théories des réflexes tendineux et de la contracture. Sur ce point nous sommes d'autant plus d'accord avec le rapporteur que, dès 1899, dans notre thèse sur le syndrôme de Little, nous consacrions un long chapitre aux théories de la contracture. M. Crocq en formule une nouvelle : la contracture est due à l'irritation soit de la zone corticale, centre du tonus, soit du faisceaux pyramidal ; par suite, une destruction complète de ces différentes parties déterminera une paralysie flaccide. Des faits nombreux plaident contre cette théorie ; nous savons, en effet, depuis les travaux de Charcot et Bouchard, qu'une sclérose du faisceau pyramidal s'accompagne ordinairement de contracture ; or, dans ce cas, — et nous rapportons avec M. le professeur Raymond deux nouvelles observations très démonstratives, — la sclérose indique que la voie pyramidale est détruite ; elle est tout à fait différente, par suite, de celle de la sclérose en plaques, caractérisée, au contraire, par la persistance des cylindraxes, qu'on peut supposer irrités et créant ainsi la contracture. Aussi, nous ne croyons pas que la seule destruction du faisceau pyramidal détermine une paralysie flaccide et que la contracture spasmodique soit toujours sous la dépendance d'une lésion irritative du centre cortical du tonus ou des fibres du faisceau pyramidal.

Dans notre thèse, nous avions conclu que nous ne possédions pas encore une théorie de la contracture capable d'en expliquer toutes les modalités cliniques ; depuis cette époque, il n'est point survenu de faits nouveaux pouvant modifier notre opinion.

Au surplus, ce sont là de simples hypothèses et nous préférons rester sur le terrain de la clinique. C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous nous permettons de signaler quelques faits renfermés dans le rapport de M. Crocq.

1° M. Crocq déclare que le réflexe achilléen est infidèle. Au contraire, notre opinion est que la recherche du reflexe achilléen est aussi facile et instructive que celle du réflexe rotulien.

Nous l'avons *toujours* constaté à l'état normal sur plusieurs centaines de sujets depuis cinq ans que nous pratiquons systématiquement sa recherche. Notre maître, M. Babinski, a suffisamment insisté sur la valeur de ce réflexe qui tient sous sa dépendance le nerf sciatique. Toutes nos recherches nous ont confirmé ce fait : le réflexe achilléen est au moins aussi important que le réflexe rotulien.

2° La recherche des réflexes cutanés est délicate ; leur intensité est variable avec les individus ; au surplus, l'état d'obésité de la paroi abdominale, le relâchement plus ou moins complet des muscles abdominaux, l'éventration chez les multipares, sont autant de causes d'erreur dans la recherche du réflexe cutané abdominal. Le réflexe s'obtient aussi lorsqu'on frotte la partie supérieure de la cuisse ; cependant quatre fois chez la femme nous avons trouvé par la friction de la partie interne de la cuisse une contraction lente, localisée au creux inguinal et analogue, comme l'a dit Geigel, au réflexe crémastérien. Mais ce réflexe est très rare. Depuis longtemps, à la Salpêtrière, on avait constaté que dans l'hémiplégie cérébrale organique à l'exagération des réflexes tendineux correspondait une diminution de réflexes cutanés. M. Van Gehuchten a justement attiré à nouveau l'attention sur ces faits. A cet égard nous examinons systématique-

ment à la clinique du professeur Raymond 114 malades dont 7 myopathies, 12 polynévrites, 20 tabes, 5 tumeurs cérébrales, 22 hémiplégies diverses, 4 scléroses latérales amyotrophiques, 9 syringomyélies ou pachyméningites, 8 maladies de Friedreich, et 24 paraplégies spasmodiques diverses.

D'une manière générale, nos recherches confirment l'opinion de M. Van Gehuchten, mais avec cependant des exceptions. Ainsi j'ai vu trois cas de tabes dorsal spasmodique, présentant une exagération des réflexes cutanés et en sens inverse une hystérique avait une abolition de ces mêmes réflexes. Par suite, bien que très intéressante, la recherche des réflexes cutanés ne permet pas d'affirmer un diagnostic. Cependant nous ferons remarquer que les réflexes cutanés crémastériens ou abdominaux étaient présents dans 14 cas de polynévrite, absents, au contraire, dans 16 cas sur 20 tabétiques examinés ; ils étaient présents dans 6 cas sur 8 maladies de Friedreich examinées.

3° M. Crocq croit que l'intensité des réflexes cutanés est proportionnelle à la sensibilité cutanée, qu'une anesthésie cutanée absolue s'accompagne d'une suppression de ces réflexes. On doit d'abord écarter l'hystérie, car à plusieurs reprises nous avons constaté la persistance des réflexes cutanés malgré une anesthésie absolue.

Mais à ne considérer que les maladies organiques, si, en effet, une anesthésie absolue s'accompagne d'abolition des réflexes cutanés, cependant l'inverse est loin d'être vrai et chez plusieurs tabétiques nous avons observé l'abolition des réflexes cutanés malgré la persistance de la sensibilité. Nous ferons d'ailleurs remarquer, que dans 24 cas de paraplégie spasmodique, nous avons trouvé 20 fois l'abolition des réflexes cutanés bien que la sensibilité ne fût nullement altérée.

4° Dès 1898, sous l'inspiration de notre maître, M. Babinski, nous avons étudié le réflexe d'extension des orteils. Or, ce réflexe n'est pas toujours lié à l'exagération des réflexes tendineux. On l'observe communément dans la maladie de Friedreich; on l'observe souvent chez les épileptiques après leur crise et malgré la suppression à ce moment-là des réflexes tendineux. On l'observe chez les tabétiques ayant perdu définitivement leurs réflexes et atteints d'une hémiplégie cérébrale permanente. A ce sujet nous nous permettons de rappeler que nous avons le premier essayé d'établir, dès 1898 et au Congrès de Neurologie de 1900, qu'un tabétique ayant perdu définitivement ses réflexes ne pouvait être atteint d'une contracture active post-hémiplégique. En outre, nous disions que le retour des réflexes tendineux du côté hémiplégié chez une tabétique indiquait que la lésion des cordons postérieurs devait être légère. Depuis, une de nos malades citée avec retour des réflexes est morte et nous avons pu vérifier l'exactitude de notre hypothèse. Nous sommes heureux de voir que le rapporteur l'a adoptée.

Enfin, nous rapportons avec M le professeur Raymond un cas de paraplégie spasmodique avec destruction lente de la moelle dorsale et ayant toujours présenté le signe des orteils de Babinski.

Pour toutes ces raisons, nous ne pouvons mettre sur le même plan l'exagération des réflexes et le signe des orteils; souvent réunis, ces deux signes peuvent fort bien exister l'un sans l'autre et nous restons encore sans théorie précise sur le mécanisme exact de ce réflexe, dont le point de départ n'est pas exclusivement plantaire, mais bien cependant toujours cutané.

Nous ne pouvons assimiler la contracture hystérique à la contracture organique.

L'exagération des réflexes nous a paru, au contraire, l'exception dans les nombreux cas de paralysie hystérique observés à la clinique Charcot. La trépidation spinale vraie est une exception et, dès 1897, nous avons essayé, développant les idées de notre maître M. Babinski, de tracer les signes différentiels de la contracture organique de la contracture hystérique. Nous persistons toujours à croire que la contracture hystérique est une sorte de contraction prolongée et non due à l'exagération de la tonicité musculaire comme la contracture organique.

La thèse de Blocq avait différencié les pseudo-contractures des contractures vraies : elle nous paraît être toujours l'expression de la réalité et nous croyons exactes les théories de l'école de la Salpêtrière, à savoir :

Dans les arthrites, l'exagération des réflexes est due à l'hyperexcitabilité réflexe de la moelle; la contracture est une contracture douloureuse, de défense, d'immobilisation. Nous ne croyons pas à l'action du poison rhumatismal sur les cellules des cornes antérieures.

Dans les arthrites, les pseudo-contractures sont dues à des brides périarticulaires; ce fait est fréquent dans l'hémiplégie cérébrale organique et dans ce cas la pseudo-contracture n'est pas due à la névrite périphérique.

La déformation des polynévrites est due à des pseudo-contractures ; sauf dans les cas très rares de polynévrite sensitivo-motrice, nous n'avons jamais observé une exagération de l'excitabilité idio-musculaire des muscles. Ordinairement c'est le contraire qui se passe et la contractilité idio-musculaire est diminuée et nous ne croyons donc pas que la pseudo-contracture des polynévrites soit précédée d'une période de contracture active. C'est d'ailleurs l'opinion défendue par M. Babinski dans son article du Traité de médecine sur les névrites.

Nous n'avons jamais observé une hypertonicité dans l'atrophie musculaire Aran-Duchenne ou dans la griffe consécutive à la paralysie saturnine. La main se déforme par l'action des antagonistes conservés, mais ces antagonistes ne nous ont jamais présenté une hypertonicité; ils ont toujours été, au contraire, en hypotonicité.

M. CROCQ (de Bruxelles). — Pour répondre complètement aux nombreuses objections qui viennent de m'être adressées, je devrais reprendre chacun des arguments formulés par les orateurs que vous venez d'entendre et les réduire à néant en me basant sur les faits que j'ai démontrés et qui, pour moi, sont probants. Je devrais, pour atteindre ce but, vous entretenir longtemps encore et abuser certainement de votre patience.

Je me crois donc obligé de passer sous silence les objections de détail que certains de mes collègues ont formulées, pour répondre plutôt aux arguments fondamentaux qui ont été mis en avant pour détruire la base même de ma théorie.

D'une manière générale, je dirai que l'examen attentif des observations de mes savants collègues n'a en rien modifié ma conviction.

A M. Grasset qui nous a si remarquablement démontré que les réflexes se réfléchissent par les trois étages (médullaires, basilaires et corticaux), je répondrai que ma théorie est parfaitement d'accord avec la sienne. Ces trois étages réflexes me paraissent incontestables; mais, au lieu d'admettre que tous les réflexes se font indistinctement par ces trois étages, mes recherches cliniques et expérimentales m'ont amené à penser que chez l'homme la moelle épinière ne sert qu'à la réflexion des réflexes rapides de défense, que les ganglions basilaires servent à la production des réflexes tendineux et que l'écorce cérébrale est la voie normale des réflexes cutanés.

Je pense, comme M. Pitres, que la contracture peut présenter des aspects variables et je ne serais pas éloigné, à priori, d'admettre sa distinction entre la contracture myotonique et la contracture myotétanique, mais je ne vois pas pourquoi cette distinction entraînerait une différence dans le mécanisme de ces contractures. J'ai admis du reste des contractures par lésion du neurone moteur central et des contractures par lésion du neurone périphérique.

M. Mendelssohn m'objecte que toutes les fibres de l'axe cérébro-spinal peuvent servir à la transmission des réflexes. Cette loi générale est plus théorique que pratique. M. Mendelssohn a, du reste, le premier, cherché à démontrer que certaines voies (voies longues) sont, même chez la grenouille, plus perméables que d'autres (voies courtes) aux influx réflexogènes. Ce qui est vrai chez les animaux inférieurs l'est beaucoup plus encore chez les supérieurs ; à mesure que nous remontons dans

l'échelle animale, nous voyons les fonctions du système nerveux se spécialiser, nous les voyons se localiser de plus en plus et remonter progressivement vers l'encéphale.

Cette loi incontestable se réalise également en ce qui concerne les réflexes : c'est là un point que je me suis efforcé de prouver dans mon rapport.

Il en résulte que, chez l'homme, les réflexes se localisent à telle ou telle région du névraxe et cette localisation est si marquée que les autres centres ne sont plus capables de suppléer aux fonctions perdues, comme c'est le cas chez les animaux.

Mais M. Mendelssohn a affirmé que l'importance clinique des réflexes est peu considérable ; c'est là une assertion contre laquelle je proteste énergiquement. Comme je l'ai dit dans mon rapport, je crois que la recherche des réflexes constitue la base de la neuropathologie et je suis convaincu que l'importance des réflexes ne fera que croître dans l'avenir.

M. Brissaud conteste le fait le plus important de mon rapport, celui qui sert de base à toute ma théorie : il pense que la lésion traversale complète de la moelle n'abolit pas fatalement la réflexité dans les parties sous-jacentes ; il croit même que la section de la moelle peut provoquer la contracture. Mon savant collègue rapporte une observation dans laquelle il considère comme incontestable la *section complète* de la moelle, alors qu'il y eut contracture jusqu'à la mort. Je me permettrai, au contraire de contester la nature de la lésion et de croire que la section n'était pas complète, qu'il persistait, au niveau de la compression, un certain nombre de cylindraxes que les procédés actuels de coloration n'ont pas permis de déceler. M. Brissaud nous signale du reste le cas de Mlle G.., où, pendant trois mois, il y eu paralysie flasque absolue et dans lequel l'autopsie démontra une *section complète* de la moelle. les deux bouts médullaires étant distants de près de deux centimètres.

Voilà un cas incontestable et dans ce cas, il y eut flaccidité complète, c'est-à-dire l'état prévu par la théorie de Bastian et par la mienne !

Que l'on me montre un seul cas analogue, où, malgré une solution de continuité *indubitable* de la moelle, il y a conservation ou exagération de la réflectivité et je n'ai plus qu'à me rendre à l'évidence des faits.

Jusqu'à présent, ce cas n'existe pas.

Ces arguments peuvent être appliqués aux objections de M. Gestan : dans les deux cas dont nous a parlé notre distingué confrère, il est permis de croire que la section n'a pas été complète.

Il a fallu dix ans, pour que la doctrine de Bastian soit admise. cette doctrine a été vivement combattue ; après bien des luttes, elle arrive, aujourd'hui à triompher et cela grâce à des recherches minutieuses poursuivies dans tous les pays par les hommes les plus compétents. Je ne pense pas qu'il soit permis de la contester à la légère et je crois, pour ma part, qu'elle ne fera que se confirmer.

Mon but, a été, ainsi que j'ai dit dans mon rapport, de provoquer une discussion vive et passionnée ; vous voyez, Messieurs, que j'ai pleinement atteint ce but, puisque je suis parvenu à faire jaillir des têtes les plus savantes de France, des idées originales qui éclairciront singulièrement le problème si ardu du mécanisme du tonus, des réflexes et de la contracture.

VARIA

Les fous en Angleterre

Un rapport de la Commission des asiles du comté de Londres au « County Concil », constate, dit le *Petit Journal*, qu'il y a dans Londres et aux environs « cinq mille » fous hospitalisés de plus, cette année, qu'en 1900!

« Quelles sont les causes de cette recrudescence? Le docteur Claye Shaw, dont la compétence est incontestable, n'hésite pas à attribuer cette accroissement d'aliénation mentale chez ses compatriotes aux influences exercées par la funeste guerre du Transvaal. Selon l'habile médecin, beaucoup de gens revenus de l'Afrique du Sud sont en proie à une excitation nerveuse, qui se manifeste par l'insomnie et par des regards fuyants. Or, ces caractères morbides figurent parmi les éléments avant-coureurs de la « vésanie », ou folie ordinaire, c'est-à-dire perte de la volonté, de l'intelligence et de tout ce qui constitue la vie morale chez l'homme et chez la femme. »

La clientèle des asiles d'aliénés a d'ailleurs toujours été chez nos voisins bien plus considérable que chez nous. Il y a à peine 30,000 aliénés en France. et le nombre heureusement ne s'en accroit point sensiblement : en Angleterre, le seul comté de Londres, où l'on en comptait 16,000 il y a un an, en possède 21,000 à présent. Au surplus, il convient de remarquer, ajoute notre confrère, que l'état sanitaire est, d'une façon générale, infiniment moins satisfaisant chez nos voisins que nous le supposons.

« Nous avons tellement dans l'esprit, nous autres Français, la silhouette conventionnelle de l'Anglais vermeil et joufflu, buveur de bière et de claret, mangeur de viandes saignantes, habile au crocket et terrible à la boxe, que nous avons perdu bénévolement le sentiment de la réalité. Avec l'assurance qui les caractérise, leur extrême facilité à tirer parti de tout ce qui peut servir leur exaltation nationale, les anglais entretiennent avec soin cette légende flatteuse pour leur amour-propre. Malheureusement pour eux, les faits leur donnent un cruel démenti.

» ... La science médicale a reconnu depuis longtemps, que le sud de l'Angleterre est la région du monde où il se produit le plus de maladies nouvelles, c'est-à-dire non définies par la pathologie. Le voisinage de la mer, l'humidité du climat y développent, dans une fabuleuse proportion, les affections lymphatiques et les maux cutanés. »

Il est certain que nous jugeons surtout l'Anglais, au point de vue physique, sur les spécimens de race que le tourisme amène et renouvelle incessamment sous nos yeux, c'est-à-dire sur une élite. Le peuple est moins favorisé. On ne saurait que l'en plaindre, et le chauvinisme aurait mauvaise grâce à triompher sur ce terrain là.

(*Le National*, 13 oct. 1901.)

L'hygiène en Orient

Voici quelques détails sur l'hygiène de Constantinople.

Les maisons en bois, comme vous dites, sont très irrégulières : dans le même quartier on en trouve de grandes, de petites, de hauteur variable. Les rues sont faites pour les maisons, celles-ci ont été bâties sans souci des rues qui ne sont venues qu'après. Aussi les ruelles sont-elles en zig-zag avec de nombreuses impasses ; elles sont très étroites, certaines n'ayant que 1 m. 50 de large. Les rues n'ont pas de nom, les maisons pas de numéro. Pour trouver, on demande au café du quartier et c'est là qu'on adresse les lettres ; le guetteur du quartier va les y chercher et les porte à domicile.

On se défend contre les moustiques, mais les punaises sont fort communes, voire les scorpions et les serpents. Il est vrai qu'on ne laisse pas entrer les chiens, et que, s'ils sont mouillés, on n'y touche pas, que leur bouche est réputée sale, et qu'on ne doit pas se faire lécher par eux. De plus toute personne qui entre doit laisser ses souliers à la porte et mettre des pantoufles, le plancher est d'ailleurs couvert de tapis.

Il n'y a pas d'égoût, mais des fosses d'aisances qu'on vide de temps à autre au moyen de pots et dont on va jeter le contenu à la mer. On jette dans la rue des détritus de cuisine, les chiens sont chargés de la voirie.

Il n'y a point de cheminée pour se chauffer, elles seraint dangereuses avec des murs en bois. On emploie des braseros qu'on allume dehors et on attend que le charbon ait bien pris, ne fasse plus de flammes bleues. On le porte alors dans la chambre, car il ne donne plus que de l'acide carbonique.

Les juifs sont encore dans un quartier spécial comme autrefois l'ancien ghetto ; il y a aussi un quartier grec, et un arménien. (*Arch. orient. de méd.*)

SOMMAIRE DU N° 21

PAGES

I. **TRAVAUX ORIGINAUX**. — Des résultats positifs et indiscutables que l'anthropologie criminelle peut fournir à l'élaboration ou l'application des lois, par MM. A. LACASSAGNE et E. MARTIN. — Tumeur cérébelleuse et épilepsie, par L. MARCHAND. — Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied, par F. SANO . . . 611

II. **XI° CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES** de France et des pays de langue française (Suite). — Sur le personnel secondaire des salles d'aliénés, par M. TAQUET. — De quelques hémorrhagies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie, par M. BOURNEVILLE. — Les mouvements en miroir ; leurs applications pratiques et thérapeutiques, par M. HENRI MEIGE. — Psychose post-opératoire, par M. DEVAY. — La lécithine dans la thérapeutique des affections du système nerveux, par M. HARTENBERG. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe des uréthaires, par MM. ROUBINOVITCH et PHILIPPET. — Tumeur cérébrale et épilepsie, par M. MARCHAND. — L'état mental des tiqueurs, par MM. HENRY MEIGE et FEINDEL. — Deux cas de torticolis mental chez des aliénés, par M. ETIENNE MARTIN. — De la dégénérescence dans les vieilles localités, par M. PAILHAS. — Deux observations de paralysie générale juvénile, par M. DEVAY. — Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalent à une section, par MM. BRISSAUD et FEINDEL. — Deux cas de tumeurs ayant détruit le neuvième segment dorsal de la moelle et créé une paraplégie spasmodique permanente, par MM. RAYMOND et CESTAN. — Quelques considérations sur le mécanisme physiologique des réflexes, par MM. MARCHAND et VURPAS. — Algidité centrale prolongée chez deux paralytiques généraux, par M. JOFFROY. — Stasobasophobie, par MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL DELORME. — Rôle de la syphilis et de l'alcoolisme dans les professions insalubres chez les parents dans l'étiologie de l'idiotie, par M. BOURNEVILLE. — Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux, par MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. — Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales, par M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Sur la théorie de l'obsession, par M. ARNAUD. — Exemples de malformations chez les dégénérés, par M. BOURNEVILLE. — Traitement médico-pédagogique des enfants idiots, par M. BOURNEVILLE. — Les troubles unilatéraux de la mimique fasciale (hémi-mimie) chez les nerveux, par MM. LANOIS et PAUTET. — Observation de sein hystérique, par M. LANNOIS. — La barbe chez les aliénés, par MM. DUPRÉ et DUFLOS. — Catatonie et insuffisance rénale, par MM. RÉGIS et LALANNE. — Panthagénie physiologique, par M. RAYMONDEAU. — Insolation et psychose, par M. RÉGIS 621

III. **BIBLIOGRAPHIE**. — Les maladies de l'orientation et de l'équilibre, par le professeur GRASSET 629

IV. **VARIA**. — Société d'éthéromanie. — La rage à Paris. — La maladie des rois. — La mort du Président Mac Kinley IV

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Des résultats positifs et indiscutables que l'anthropologie criminelle peut fournir à l'élaboration ou l'application des lois

par MM. A. LACASSAGNE et E. MARTIN, (de Lyon) (1)

—

Personne à l'heure actuelle ne discute plus l'utilité de l'étude de l'anthropologie criminelle et nous sommes arrivés à une date où nous pouvons essayer de dresser le bilan des résultats obtenus et des progrès que nous pouvons indiquer aux législateurs dans l'élaboration et l'application des lois.

Nous ne résumerons pas, dans ces quelques pages, les nombreux mémoires dont les données analytiques ont permis de se faire une idée du degré de culpabilité, de la situation sociale des dégénérés et des déséquilibrés, et enfin des rapports de la criminalité avec la folie.

Nous résumerons simplement dans quelques propositions les résultats qui nous ont paru définitivement acquis pour les présenter à la discussion.

I. — Il est indiscutable que l'École d'anthropologie criminelle a mis en lumière ce fait : parmi les individus poursuivis comme criminels, *il existe un nombre considérable de dégénérés et de déséquilibrés à côté des délirants proprement dits*. Ces individus sont plus ou moins irresponsables de leurs actes, et pour notre part nous nous refusons à les qualifier de l'épithète de « criminels ». Ils rentrent dans le domaine de la psychiatrie.

L'École italienne en particulier a étudié avec méthode et permis de différencier ces individus à impulsions morbides contre lesquels la société doit se protéger et se défendre.

II. — Les *criminels proprement dits*, c'est-à-dire les individus qui n'ont pas de tares physiques ou psychiques permettant de faire d'eux des irresponsables, sont encore des antisociaux contre lesquels la société doit prendre des mesures.

Ceux qui ont enfreint accidentellement les lois sociales peuvent racheter leur faute.

La loi de sursis est l'application d'une de ces idées humanitaires que les anthropologistes ont su faire valoir dans leurs études.

---

(1) Rapport au Ve Congrès d'anthropologie criminelle d'Amsterdam, 1901.

Les *récidivistes*, les *endurcis* sont des antisociaux dont les instincts et les actes répétés peuvent être un danger pour la société. Avons-nous le droit de les reléguer? Nous avons tout au moins celui de nous défendre contre leurs actions nuisibles.

III. — Il est donc utile aux juges non seulement d'être instruits des conditions dans lesquelles a été accompli un crime, mais de connaître le plus exactement possible, au point de vue biologique, l'individu qui en est l'auteur.

L'enquête médicale doit faire partie intégrante de tout dossier d'affaires criminelles, en particulier lorsqu'il se rapporte à des crimes étranges ou familiaux (les parricides, par exemple, qui sont la plupart du temps le fait d'aliénés comme nous avons essayé de le démontrer).

Cette mesure est une des plus urgentes que nous ayons à faire admettre dans les modifications que peuvent apporter nos études à l'instruction des affaires criminelles.

IV. — Au point de vue social : nous avons indiqué le rôle du milieu dans la genèse du crime, les lois de l'imitation, l'influence des idées religieuses, des lois elles-mêmes, des facteurs divers d'ordre sociologique. Nous avons montré que les sociétés étaient responsables en quelque sorte des actes criminels qu'elles subissent : puisque la plupart des dégénérescences physiques ou mentales sont créées par l'alcoolisme dont elles ont favorisé l'expansion, par la tuberculose, la syphilis, la pellagre, etc., autant de fléaux contre lesquels elles peuvent se défendre. Leur propagation et leur envahissement est une véritable négligence dont les sociétés ont à supporter les conséquences.

Voilà pour la genèse et pour la prophylaxie du crime.

V. — Comment devons-nous nous défendre contre les criminels que nous avons appelés des antisociaux ?

Une des conquêtes les plus considérables de notre époque est l'application de l'anthropométrie à l'identification de l'individu. Alphonse Bertillon par sa géniale découverte a permis d'éliminer des milieux sociaux les récidivistes. C'est un des moyens de contrôle et de sélection les plus puissants que les études anthropologiques aient fournis à la justice. Le « Bertillonnage » fonctionne à l'heure actuelle à peu près dans tous les pays.

Mais bien d'autres moyens de défense et de préservation contre les criminels ont été proposés dans nos congrès sans que les pouvoirs publics en aient fait une application qui pourtant s'impose. Nous ne ferons que les énumérer.

1° La création d'asiles spéciaux pour les *criminels aliénés* dans des conditions sur lesquelles nous n'insisterons pas puisqu'elles font l'objet d'un rapport spécial.

2° L'extension des services médicaux dans les prisons pour l'obervation des condamnés.

Le médecin ne doit pas être seulement l'auxiliaire de la justice en lui fournissant comme nous le disions l'étude biologique du criminel, il doit être aussi un collaborateur qui se prononcera, pendant l'application de la peine, sur la possibilité de modifier le tempérament ou les instincts du condamné par l'éducation et le travail. Il dira si on peut le rendre, après amélioration, à la société dont il a été séparé.

La création de colonies spéciales, comme l'ont préconisé les Italiens, est nécessaire pour arriver à ce résultat.

Nous n'insisterons pas sur l'influence de l'éducation pour l'évolution des enfants vicieux ou coupables. Les sociétés de protection de l'enfance ont rendu et rendront les plus grands services dans cet ordre d idées. Il est nécessaire de les favoriser dans l'accomplissement de leur œuvre et de rappeler aux pouvoirs publics l'assistance dont elles ont besoin.

La réhabilitation sociale des individus tarés ne sera possible que par la modification dans nos codes de l'influence de la pénalité sur l'amélioration du coupable.

Si la loi peut exclure momentanément du milieu social le délinquant il est impossible au juge de fixer le temps nécessaire à l'amélioration du condamné.

En résumé, nous avons peu de confiance dans les dispositions législatives ou les mesures de lutte contre les criminels. Nous pensons que le plus sûr moyen d'enrayer les progrès de la criminalité se trouve dans les dispositions prophylactiques dont nous avons parlé. Les facteurs de la dégénérescence physique et mentale, nous le répétons, sont le fait des maladies et des intoxications : alcool, syphilis, tuberculose. Et leur action sur les parents se répercute sur les enfants sous la forme de stigmates physiques de dégénérescence décrits et étudiés en détail par Lombroso et son école. Nous restons fidèles à notre aphorisme :

Les sociétés ont les criminels qu'elles méritent

Tumeur cérébelleuse et épilepsie (1)

par L. MARCHAND

Médecin-adjoint des asiles d'aliénés.

Parmi les cas de tumeurs cérébelleuses, il en est qui sont de véritables trouvailles d'autopsie. Ces cas latents sont assez rares. Aujourd'hui que le

(1) Communication faite au Congres de Limoges (août 1901.)

Or, jusqu'aujourd'hui, on considère ces sortes de myopathie comme incurables.

Pour ces deux raisons je fais des réserves sur le diagnostic myopathie simple et je me demande s'il n'est point plus rationnel de poser sur le tableau que nous présentent ces symptômes et sur leur évolution, l'étiquette de polynévrite ?

M. SANO. — Le malade qui nous est présenté me parait être un myopathique en tous points. Il est possible que, sous l'influence de conditions hygiéniques meilleures et d'un traitement actif, il y ait eu une certaine amélioration. Dans toute ces affections nous voyons des aggravations subites suivies d'une restitution fonctionnelle partielle, mais après chaque aggravation la maladie a néamoins progressé et le pronostic reste malheureusement bien mauvais. On a décrit de ces améliorations sous l'influence de traitement divers, après injection de suc musculaire ou de suc testiculaire, par exemple. Ce seul symptôme ne me parait pas suffisant pour nous faire admettre une polynévrite.

Association hystéro-organique

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — Messieurs, je vous présente un cas non dépourvu d'intérêt.

Lorsque les collègues de la Neurologie sont venus dernièrement à ma clinique, j'ai eu l'honneur de soumettre à leur examen la même malade.

Celle-ci est âgée de 23 ans et s'occupe beaucoup de couture chez sa mère rentière, vivant dans l'aisance et jouissant d'une santé irréprochable.

Père mort d'apoplexie à 48 ans, à la suite de violentes émotions et de grands chagrins. Un beau jour, il y a quatre mois, elle sentit sa marche s'embarrasser. Le membre droit se parésia. Le membre supérieur du même côté devint de plus en plus incapable de suffire aux exigeances de ses occupations favorites. Tout le côté droit, au surplus, depuis la tête jusqu'aux pieds présenta une diminution de sensibilté à la douleur.

Du côté gauche les mouvements et la sensibilité sont en leur état normal.

Les réflexes tendineux sont exagérés plus sensiblement à gauche qu'à droite.

L'achilléen est supprimé d'un côté seulement : à droite. Je l'ai fait remarquer il y a un mois à la plupart d'entre vous, M. Sano a percuté en vain le tendon pas plus que moi il n'a obtenu le réflexe.

A gauche, au contraire, il se manifeste quand nous voulons et autant de fois que nous le désirons.

Il en fut ainsi du réflexe de Babinski, c'est-à-dire que celui-ci se manifestait autant qu'on le désirait à droite seulement. Il y a un mois, la plupart d'entre vous en ont été témoins.

Cependant pour le moment, plus je m'efforce de le rappeler et moins il se produit.

Serait-il capricieux selon qu'il résulte de lésions ou de troubles fonctionnels ?

Une parésie de quatre mois a donné aux membres de droite une légère diminution de volume, mais il n'y a rien de significatif dans celle-ci.

La présente malade souffrait habituellement de la tête, mais d'un mal qu'elle pouvait dissiper avec un peu de café.

Pas de réflexe de luette, rachialgie nettement visible.

Fut sujette précédemment à des aphonies qui survenaient et s'en allaient avec la même facilité.

Souffre d'amauroses légères, a la perception des couleurs, des saveurs et des odeurs. La parole n'est point du tout scandée, pas de tremblement intentionnel, aux déviations extrêmes des globes des yeux, léger nystagmus. La marche n'a rien de celle de l'hémiplégie, la malade ne fauche pas, ne fait pas décrire au membre inférieur droit l'arc de circumduction.

Ajoutons à cela que la marche s'améliore beaucoup, parfois pendant quelques heures, et qu'une sœur mariée présente des accès nerveux d'hystérie.

En plaçant l'étiquette hystérie sur cette description nous sommes sûrs je crois, de la voir adoptée.

Mais cette suppression du tendineux d'Achille à droite, le Babinski du même côté ne seraient-ils point le prélude d'autres lésions lesquels l'avenir démontrerait ?

Je crois que les nerfs optiques devront faire à plusieurs reprises l'objet d'un examen spécial.

Voilà le cas que je désirais soumettre à vos observations, vous voyez qu'il n'est point banal et qu'il a de quoi éveiller notre curiosité.

Discussion

M. CROCQ. — Que nous soyons ici en présence d'une hystérique, personne ne le contestera, je pense, après les renseignements que nous a communiqués M. Libotte. Mais de là à dire que tous les phénomènes que la malade présente sont sous la dépendance de la névrose, il y a de la marge.

Je constate, chez cette patiente, une série de symptômes qui me paraissent indiquer nettement l'existence d'une sclérose en plaques; il y a l'exagération des réflexes rotuliens, un certain degré de tremblement intentionnel que je viens de mettre en évidence en faisant l'épreuve du verre d'eau, de la raideur, des troubles de l'écriture, du nystagmus.

L'évolution du cas confirme cette hypothèse : le début a été insidieux, les rémissions ont été nombreuses, l'affection a débuté avec un caractère hémiplégique qui est fréquent dans la sclérose en plaques.

En somme, l'ensemble du cas donne l'impression d'une association hystéro-organique; c'est, à mon avis, une sclérose en plaques évoluant chez une hystérique, comme cela se voit du reste fréquemment.

Quoi d'étonnant dès lors à ce que le réflexe de Babinski existe? Ce phénomène dépend, non pas de l'hystérie, mais bien de la sclérose médullaire.

Ce cas est des plus intéressants, car il montre comment certains auteurs ont cru observer le phénomène de Babinski dans l'hystérie alors qu'il s'agissait d'une altération organique cliniquement étouffée par les symptômes névrosiques.

M. DEBRAY insiste également sur l'existence d'une sclérose médullaire.

Un cas de goître exophtalmique

(Présentation de la malade)

M. FRANÇOIS. — La malade que vous avez devant vous présente le tableau symptomatologique presque complet du goître exophtalmique : à côté des phénomènes cardiaques très accusés, elle offre encore la plupart des phénomènes accessoires signalés par les auteurs.

Peu après son mariage, vers l'âge de 21 1/2 ans, cette personne souffrit d'une assez forte métrorrhagie. C'est à ce moment qu'elle reporte le commencement de sa maladie; celle-ci débuta par de l'exophtalmie qui fut bientôt tellement marquée que la malade alla consulter un de nos oculistes en renom.

Peu après, la gorge prit de l'ampleur, et un peu plus tard encore la patiente éprouva des battements de cœur. Le mal continua à évoluer pendant dix-huit mois; c'est alors que la malade se présenta à la Policlinique (il y a de cela six semaines) avec une exophtalmie très prononcée, comme vous pouvez en juger d'après cette photographie. Les symptômes de Stellwag et de Graefe étaient évidents; de plus, il existait une insuffisance du droit interne. Quand on demandait à la malade de regarder le plafond et de porter ensuite les yeux sur la pointe du nez, un seul bulbe exécutait le mouvement, l'autre restait dirigé en dehors.

Quant à la glande thyroïde fort développée, elle donnait au cou une circonférence de 36 1/2 centimètres.

Le pouls, fort faible, ne permettait pas d'évaluer le nombre des pulsations, à la pointe du cœur je comptais 128 pulsations à la minute.

Le soulèvement des carotides était très marqué.

En outre, la malade accusait une fatigue excessivement rapide, des transpirations abondantes et des diarrhées tenaces ; elle se plaignait également d'un certain degré de dyspnée.

Au moral, elle se plaignait de ne plus avoir l'énergie d'autrefois ; son caractère, disait-elle, était devenu très irritable, elle était oublieuse, distraite.

Tel était le tableau symptomatologique du cas. Au point de vue de l'hérédité, je ne découvre aucune tare. Une particularité présentée par la malade, mérite peut-être d'être notée : c'est que les cheveux très fins sont rares, et mal nourris, et que, sur le reste du corps, il n'y a pas un poil.

Comme thérapeutique le repos, une nourriture saine non excitante, et une cure hydrothérapique légère. De plus, le traitement électrique suivant fut institué :

1° Galvanisation de la glande thyroïde : une grande plaque était appliquée sur la glande thyroïde, une petite plaque au niveau de la nuque ; l'on faisait passer un courant de vingt milliampères et plus pendant dix minutes.

2° Galvanisation du sympathique : une petite plaque (Kathode) était appliquée sur le nerf, dans la région de la grande corne de l'os hyoïde entre l'angle de la mâchoire inférieure et le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien ; l'anode, plus grande, était appliqué au cœur; on faisait passer un courant faible pendant deux à trois miuutes;

3° Faradisation de l'œil : une plaque étant mise dans la nuque, on passait une électrode plus petite sur les paupières et le pourtour de l'œil.

Le résultat du traitement, vous pouvez le constater : le cou mesure 35 centimètres de circonférence au lieu de 36 1/2 ; l'œil 5 1/2 au lieu de 6.

Cette mensuration de l'œil n'est peut être pas mathématiquement exacte, vu que nous manquons de points de repère, mais la comparaison entre la photographie et l'état actuel de la malade vous permet de juger.

Les symptômes de Stellwag et de Graefe, ainsi que le défaut de convergence des globes oculaires persistent, mais à un degré beaucoup moindre.

Des symptômes accessoires, les diarrhées, ont cédé; tous les autres se sont remarquablement améliorés.

Discussion

M. SANO. — Nous devons passer en revue tous les symptômes et, parmi eux, j'attire votre attention sur l'ausculation du goître lui-même. sous l'influence du traitement, le souffle artériel, souvent accompagné de bruissement même, se modifie, diminue, peut même disparaître. Ce n'est que dans le goître exophtalmique que l'on entend bien le souffle artériel, analogue à celui de l'utérus gravide.

M. LIBOTTE. — Nous venons d'entendre notre collègue François détailler la cure électrique qu'il a opposée au développement de ce goître et aux symptômes qui le caractérisent. J'estime que, à l'encontre de ce que la plupart des médecins font encore aujourd'hui, ces divers applications électriques, faradisation, galvanisation aux régions précordiales, orbitaires sont inutiles.

Je crois même que la faradisation aux régions sous et sus-orbitraires peut avoir un résultat nuisible, si je me rapporte à certaines expériences faites par M. Bordieu, de Lyon.

En effet, ce dernier auteur a vu, à la suite de quelques séances de faradisation de ces rameaux du trijumeau, le goître exophtalmique récidiver avec tous ses caractères. Il lui a suffi de supprimer cette modalité pour voir ses malades guérir sans emcombre.

De plus, si nous nous reportons aux conclusions d'un rapport sur cette maladie que j'ai eu l'honneur de vous soumettre à l'une de nos séances de l'année 1899, et que nous avons discutées ensemble, je disais que les applications des courants continus aux plus hautes intensités possibles avec des larges électrodes bien rembourrées, appliquées d'une part sur le goître lui-même et d'autre part à la région cervicale postérieure constituent la méthode la plus simple, la plus rationnelle et, si je m'en rapporte à ma propre expérience, la plus rapide, la plus efficace.

Je puis vous certifier qu'en observant minutieusement tous les détails d'application que j'ai alors énumérés, les patients supportent très facilement la cure des hautes intensités et rendent un hommage mérité à la fée électrique pour le bien que celle-ci leur apporte plus rapidement.

Je crois, en 1899, avoir démontré que tous les phénomènes du goître exophtalmique dérivaient d'une seule et unique cause : l'hypersécrétion du corps thyroïde.

J'ai rappelé que les phénomènes de l'hypersécrétion étaient diamétralement les contraires des phénomènes du myxœdème. Si tous cela est vrai, vous comprenez combien l'application locale décrite plus haut est la plus logique et pourquoi seule elle peut suffire.

Je vous rappelle que, pour établir le traitement, il convient de voir si cette hypersécrétion thyroïdienne ne peut se rattacher à une affection voisine (affection nasale) ou éloignée (affection utérine). Si des lésions ou des perversions du bulbe n'entrent pas en jeu, ou si la glande thyroïde elle-même ne présente point des noyaux indurés; toutes causes qui peuvent présider à l'hypersécrétion thyroïdienne.

Une circonstance se présente parfois où le goître exophtalmique apparait avec tout le cortège alarmant des accès de suffocation. Le chirurgien est prêt à intervenir. Il faut s'y opposer, car vous pourrez rapidement éloigner ces accès par l'application locale d'une vessie de glace pendant une heure.

Cette pratique anémie la glande, diminue et son volume et son hypersécrétion. Elle vous donne le temps de temporiser et de commencer peu après le traitement électrique.

M. CROCQ. — Je suis heureux de constater que le traitement du goître exophtalmique a fait du chemin depuis le moment où, le premier, je vous présentais, le 7 novembre 1896, (1) une malade guérie par ce procédé. Il s'agissait d'une personne de 43 ans dont les antécédents héréditaires comprenaient l'*asthme* et des *affections cardiaques* ; elle même avait vu débuter sa maladie deux ans auparavant, à la suite de *chagrins* prolongés. Elle avait *maigri*, elle ressentait des *palpitations* ; en même temps une *tumeur* se développait au cou. Bientôt se manifestèrent le *dérobement des jambes, les crampes musculaires*, les *sueurs profuses*, le *larmoiement*, des *éruptions cutanées*, des *vomissements*, le *tremblement*, l'*insomnie*, l'*agitation*, le *changement du caractère*, une *tachycardie* très accentuée (120 pulsations), des *troubles de la déglutition*, etc.

La situation était devenue si grave qu'un chirurgien avait proposé l'intervention opératoire d'urgence. C'est alors que je tentai le traitement électrique ; le courant continu fut appliqué, le pôle positif placé à la nuque, le négatif d'abord à la région précordiale pendant 5 à 6 minutes (15 à 20 milliampères), puis au cou, sur la tumeur, pendant un temp égal (25 milliampères), puis à la région lombaire pendant à peu près le même temps (15 à 20 milliampères).

L'électrisation fut pratiquée tous les jours et, dès le troisième jour, la malade accusa une amélioration notable : les palpitations avaient presque disparu, le tremblement n'existait plus du tout, le dérobement des jambes ne s'était plus produit. Le cœur était régulier à 80.

Après 15 semaines, tous les phénomènes avaient disparu et la malade, débarrassée de sa mélancolie et de ses troubles cardiaques, recommença à travailler.

---

(1) CROCQ. Goître exophtalmique traité par l'électrothérapie. (*Journal de Neurologie*, 1896, n° 26, p. 530.)

XI[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

et des pays de langue française

(Session de Limoges, 1-8 août 1901)

—

Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture

Discussion

(Suite)

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

M. BRISSAUD (de Paris). — A l'occasion des objections que je formulais ce matin contre les conclusions du rapport, M. Crocq me demandait, il y a un instant, si je croyais qu'une section traumatique de la moelle épinière, telle que la réaliser expérimentalement un physiologiste, ait été jamais suivie d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus, etc. Je ne suis pas embarrassé pour répondre qu'il n'existe, à ma connaissance, aucun cas de ce genre. J'en ai, pour ma part, observé un assez grand nombre, parmi lesquels je pourrais citer celui tout récent d'une étudiante russe chez laquelle une balle de revolver, destinée à un professeur du Collège de France, produisit une section totale de la moelle dans la région cervicale inférieure. La paraplégie fut soudaine, à la fois sensitive et motrice ; et les membres inférieurs restèrent flasques depuis le moment du traumatisme jusqu'à la mort qui n'eut lieu que de longues semaines après. Mais, encore une fois, les faits de ce genre n'ont rien à voir avec ceux où l'interruption des fibres spinales est progressive et lente ; ceux-ci n'excluent pas la possibilité d'une adaptation fonctionnelle des myoneurones et l'action tonigène. C'est peu à peu, sans choc, sans surprise que les myoneurones sont soustraits à l'influence des neurones corticaux. S'ils perdent instantanément l'incitation des neurones corticaux, comme cela a lieu à la suite des sections traumatiques, c'est plus que la moitié de leur stimulant vital qui tout à coup leur fait défaut. Et la mort s'ensuit. M. Crocq, d'ailleurs, a pu, à la suite d'expériences très bien conduites, constater des altérations cellulaires des cornes antérieures dans le segment spinal sous-jacent aux ligatures brusques de la moelle épinière.

M. Crocq, contrairement à une opinion exprimée jadis par Vulpian et soutenue récemment par Jendrassik, n'attribue aucune importance aux troubles vasculaires dans les sections ou ligatures de la moelle : il n'admet pas que le trouble circulatoire surajouté à l'interruption des conducteurs nerveux joue le moindre rôle pathogénique dans la production des paraplégies. Je ne suis pas en mesure de le contredire formellement à cet égard. Il me semble toutefois bien difficile de méconnaître l'importance de l'artère spinale antérieure, dont la fonction principale est d'irriguer la substance grise de la moelle épinière. Jusqu'à preuve du contraire, je me refuserai à considérer comme nulle et non avenue, au point de vue des troubles qui en résultent, l'obstruction soudaine de l'artère la plus volumineuse de l'axe spinal, celle à laquelle la substance grise emprunte directement les éléments de son activité vitale. Mais ce sont là des points que ni l'expérimentation, ni la clinique ne sont encore parvenues à mettre en lumière et nous devons nous résigner à attendre des faits nouveaux.

Beaucoup d'autres obscurités encore retardent la solution du problème. Il n'y a point à contester l'influence tonigène de l'écorce. J'ai dit cependant qu'il ne me paraissait pas permis, à l'heure actuelle, de considérer cette influence comme exclusive de toute autre.

J'ajouterai que nous ne sommes pas en mesure d'apprècier dans quelles conditions elles s'exercent à l'état pathologique, en particulier chez les hémiplégiques. A mon avis, rien ne prouve que la suppression de l'action tonigène des neurones corticaux ne puisse être suppléée par celle d'autres neurones sous-jacents à l'écorce. Qu'il me soit permis de rappeler à ce point de vue certain fait d'observation courante auquel M. Crocq n'a pas fait allusion :

Quelle que soit la localisation de la lésion destructive des fibres pyramidales (sus-capsulaire ou intra-capsulaire), ce sont *toujours* les muscles destinés aux mouvements les plus délicats qui sont le plus contracturés : par exemple, les fléchisseurs des doigts et surtout les interrosseux. Or, il est évident que les muscles qui président aux mouvements les plus délicats sont aussi ceux qui sont le plus directement soumis à l'influence de la volonté. On peut donc énoncer comme une régle clinique que les muscles les plus contracturés, chez les hémiplégiques, sont ceux dont la mise en jeu, dans l'état normal, est surtout subordonnée à une intention volontaire. C'est dire, en d'autres termes, que ces muscles sont ceux dont l'activité fonctionnelle — je ne dis pas la tonicité — est presque exclusivement corticale. Sous ce rapport, l'hémiplégie du singe ne saurait être comparée à l'hémiplégie de l'homme. Les deux membres du côté hémiplégié peuvent être également contracturés chez le singe; ils ne le sont pas chez l'homme. La plupart du temps, la contracture du membre supérieur est, chez l'homme, beaucoup plus prononcée que la contracture du membre inférieur. De plus, la restauration fonctionnelle (toujours chez l'homme) est beaucoup plus rapide au membre inférieur qu'au membre supérieur. Cela tient à ce que le membre inférieur a des fonctions moins délicates que le membre supérieur et qu'il jouit d'un automatisme spinal qui le soustrait partiellement à l'influence de l'écorce hémisphérique. Pour les mouvements délicats du membre supérieur et en particulier des doigts, l'automatisme ne saurait se manifester que dans des conditions exceptionnelles de longue éducation préalable. On marche sans s'en douter et en quelque sorte sans le vouloir, mais on n'enfile pas une aiguille sans s'en douter et sans le vouloir. Le membre supérieur de l'homme ne servant pas à la fonction automatique de la station et de la progression, la paralysie dont il peut être atteint du fait d'une lésion des fibres pyramidales sous-corticales n'a qu'une très lointaine ressemblance avec une paralysie survenue chez le singe dans des conditions identiques.

En effet, chez le singe, la main antérieure, quelle que soit son habileté à de certains mouvements, sert encore à la marche. Et si la marche est, par instants, un acte purement automatique, la main antérieure du singe n'obéit pas, comme la main de l'homme, à des incitations purement corticales.

On conçoit ainsi, que chez le singe, la contracture consécutive à une lésion corticale ne soit pas aussi prononcée que chez l'homme; et M. Crocq l'a très bien dit (p. 205) : « *le tonus musculaire* se fait par un mécanisme différent suivant le degré de développement des êtres vivants ».

Chez l'homme, la main est malheureusement faite pour se fermer plutôt que pour s'ouvrir. Parmi les mouvements qui lui sont propres, il en est un qui, selon Broca, suffirait, à lui seul, à la différencier de toutes les mains simiennes : l'*opposition du pouce*. Le mouvement en question est spécial à l'homme. Sans l'opposition du pouce, l'homme disait Broca, n'existerait pas. C'est un mouvement qui répond à une différenciation morphologique et fonctionnelle d'un ordre très élevé.

Aussi voyons-nous très fréquemment chez les hémiplégiques atteints de contracture permanente le pouce fléchi et opposé à la base de l'auriculaire, sous les quatre autres doigts fléchis. Dans ces conditions, il ne serait pas exagéré de prétendre que le muscle opposant du pouce n'a pas de centre spinal de *tonicité*.

Le sens de cette proposition diffère sensiblement de l'opinion de M. Crocq relative à l'influence de l'*habitude* sur le choix du passage du courant nerveux d'abord par les voies courtes ou spinales, ensuite par les voies longues ou encéphaliques. Ce choix n'est pas commandé par une loi invariable de perfectionnement philogénique, mais par

des conditions inhérentes à la fonction individuelle. La fonction fait l'organe et il n'y a aucune raison pour admettre que le muscle opposant ait une tonicité spinale, si ce muscle n'obéit exclusivement qu'à des incitations corticales. Nous en avons d'ailleurs une preuve dans ce fait que jamais une lésion spinale primitive ne donne lieu à une contracture permanente de la main comparable à celle qui résulte d'une lésion encéphalique et qu'on reconnaît du premier coup à l'attitude du pouce en opposition et en flexion caché sous les quatre autres doigts fermés.

Mais de tout cela, je tiens à retenir seulement un fait : c'est que les sections capsulaires totales, contrairement à l'assertion de M. Crocq, déterminent non pas une hémiplégie flaccide, mais une hémiplégie spasmodique caractérisée par la contracture permanente en flexion.

M. CESTAN (de Paris). — Le remarquable rapport de M. Crocq contient une critique des mieux raisonnées sur les théories des réflexes tendineux et de la contracture. Sur ce point nous sommes d'autant plus d'accord avec le rapporteur que, dès 1899, dans notre thèse sur le syndrôme de Little, nous consacrions un long chapitre aux théories de la contracture. M. Crocq en formule une nouvelle : la contracture est due à l'irritation soit de la zone corticale, centre du tonus, soit du faisceaux pyramidal; par suite, une destruction complète de ces différentes parties déterminera une paralysie flaccide. Des faits nombreux plaident contre cette théorie; nous savons, en effet, depuis les travaux de Charcot et Bouchard, qu'une sclérose du faisceau pyramidal s'accompagne ordinairement de contracture; or, dans ce cas, — et nous rapportons avec M. le professeur Raymond deux nouvelles observations très démonstratives, — la sclérose indique que la voie pyramidale est détruite; elle est tout à fait différente, par suite, de celle de la sclérose en plaques, caractérisée, au contraire, par la persistance des cylindraxes, qu'on peut supposer irrités et créant ainsi la contracture. Aussi, nous ne croyons pas que la seule destruction du faisceau pyramidal détermine une paralysie flaccide et que la contracture spasmodique soit toujours sous la dépendance d'une lésion irritative du centre cortical du tonus ou des fibres du faisceau pyramidal.

Dans notre thèse, nous avions conclu que nous ne possédions pas encore une théorie de la contracture capable d'en expliquer toutes les modalités cliniques; depuis cette époque, il n'est point survenu de faits nouveaux pouvant modifier notre opinion.

Au surplus, ce sont là de simples hypothèses et nous préférons rester sur le terrain de la clinique. C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous nous permettons de signaler quelques faits renfermés dans le rapport de M. Crocq.

1° M. Crocq déclare que le réflexe achilléen est infidèle. Au contraire, notre opinion est que la recherche du reflexe achilléen est aussi facile et instructive que celle du réflexe rotulien.

Nous l'avons *toujours* constaté à l'état normal sur plusieurs centaines de sujets depuis cinq ans que nous pratiquons systématiquement sa recherche. Notre maître, M. Babinski, a suffisamment insisté sur la valeur de ce réflexe qui tient sous sa dépendance le nerf sciatique. Toutes nos recherches nous ont confirmé ce fait : le réflexe achilléen est au moins aussi important que le réflexe rotulien.

2° La recherche des réflexes cutanés est délicate; leur intensité est variable avec les individus; au surplus, l'état d'obésité de la paroi abdominale, le relâchement plus ou moins complet des muscles abdominaux, l'éventration chez les multipares, sont autant de causes d'erreur dans la recherche du réflexe cutané abdominal. Le réflexe s'obtient aussi lorsqu'on frotte la partie supérieure de la cuisse; cependant quatre fois chez la femme nous avons trouvé par la friction de la partie interne de la cuisse une contraction lente, localisée au creux inguinal et analogue, comme l'a dit Geigel, au réflexe crémastérien. Mais ce réflexe est très rare. Depuis longtemps, à la Salpêtrière, on avait constaté que dans l'hémiplégie cérébrale organique à l'exagération des réflexes tendineux correspondait une diminution de réflexes cutanés. M. Van Gehuchten a justement attiré à nouveau l'attention sur ces faits. A cet égard nous examinons systématique-

ment à la clinique du professeur Raymond 114 malades dont 7 myopathies, 12 polynévrites, 20 tabes, 5 tumeurs cérébrales, 22 hémiplégies diverses, 4 scléroses latérales amyotrophiques, 9 syringomyélies ou pachyméningites, 8 maladies de Friedreich, et 24 paraplégies spasmodiques diverses.

D'une manière générale, nos recherches confirment l'opinion de M. Van Gehuchten, mais avec cependant des exceptions. Ainsi j'ai vu trois cas de tabes dorsal spasmodique, présentant une exagération des réflexes cutanés et en sens inverse une hystérique avait une abolition de ces mêmes réflexes. Par suite, bien que très intéressante, la recherche des réflexes cutanés ne permet pas d'affirmer un diagnostic. Cependant nous ferons remarquer que les réflexes cutanés crémastériens ou abdominaux étaient présents dans 14 cas de polynévrite, absents, au contraire, dans 16 cas sur 20 tabétiques examinés ; ils étaient présents dans 6 cas sur 8 maladies de Friedreich examinées.

3° M. Crocq croit que l'intensité des réflexes cutanés est proportionnelle à la sensibilité cutanée, qu'une anesthésie cutanée absolue s'accompagne d'une suppression de ces réflexes. On doit d'abord écarter l'hystérie, car à plusieurs reprises nous avons constaté la persistance des réflexes cutanés malgré une anesthésie absolue.

Mais à ne considérer que les maladies organiques, si, en effet, une anesthésie absolue s'accompagne d'abolition des réflexes cutanés, cependant l'inverse est loin d'être vrai et chez plusieurs tabétiques nous avons observé l'abolition des réflexes cutanés malgré la persistance de la sensibilité. Nous ferons d'ailleurs remarquer, que dans 24 cas de paraplégie spasmodique, nous avons trouvé 20 fois l'abolition des réflexes cutanés bien que la sensibilité ne fût nullement altérée.

4° Dès 1898, sous l'inspiration de notre maître, M. Babinski, nous avons étudié le réflexe d'extension des orteils. Or, ce réflexe n'est pas toujours lié à l'exagération des réflexes tendineux. On l'observe communément dans la maladie de Friedreich; on l'observe souvent chez les épileptiques après leur crise et malgré la suppression à ce moment-là des réflexes tendineux. On l'observe chez les tabétiques ayant perdu définitivement leurs réflexes et atteints d'une hémiplégie cérébrale permanente. A ce sujet nous nous permettons de rappeler que nous avons le premier essayé d'établir, dès 1898 et au Congrès de Neurologie de 1900, qu'un tabétique ayant perdu définitivement ses réflexes ne pouvait être atteint d'une contracture active post-hémiplégique. En outre, nous disions que le retour des réflexes tendineux du côté hémiplégié chez une tabétique indiquait que la lésion des cordons postérieurs devait être légère. Depuis, une de nos malades citée avec retour des réflexes est morte et nous avons pu vérifier l'exactitude de notre hypothèse. Nous sommes heureux de voir que le rapporteur l'a adoptée.

Enfin, nous rapportons avec M le professeur Raymond un cas de paraplégie spasmodique avec destruction lente de la moelle dorsale et ayant toujours présenté le signe des orteils de Babinski.

Pour toutes ces raisons, nous ne pouvons mettre sur le même plan l'exagération des réflexes et le signe des orteils; souvent réunis, ces deux signes peuvent fort bien exister l'un sans l'autre et nous restons encore sans théorie précise sur le mécanisme exact de ce réflexe, dont le point de départ n'est pas exclusivement plantaire, mais bien cependant toujours cutané.

Nous ne pouvons assimiler la contracture hystérique à la contracture organique.

L'exagération des réflexes nous a paru, au contraire, l'exception dans les nombreux cas de paralysie hystérique observés à la clinique Charcot. La trépidation spinale vraie est une exception et, dès 1897 nous avons essayé, développant les idées de notre maître M. Babinski, de tracer les signes différentiels de la contracture organique de la contracture hystérique. Nous persistons toujours à croire que la contracture hystérique est une sorte de contraction prolongée et non due à l'exagération de la tonicité musculaire comme la contracture organique.

La thèse de Blocq avait différencié les pseudo-contractures des contractures vraies : elle nous paraît être toujours l'expression de la réalité et nous croyons exactes les théories de l'école de la Salpêtrière, à savoir :

Dans les arthrites, l'exagération des réflexes est due à l'hyperexcitabilité réflexe de la moelle; la contracture est une contracture douloureuse, de défense, d'immobilisation. Nous ne croyons pas à l'action du poison rhumatismal sur les cellules des cornes antérieures.

Dans les arthrites, les pseudo-contractures sont dues à des brides périarticulaires; ce fait est fréquent dans l'hémiplégie cérébrale organique et dans ce cas la pseudo-contracture n'est pas due à la névrite périphérique.

La déformation des polynévrites est due à des pseudo-contractures ; sauf dans les cas très rares de polynévrite sensitivo-motrice, nous n'avons jamais observé une exagération de l'excitabilité idio-musculaire des muscles. Ordinairement c'est le contraire qui se passe et la contractilité idio-musculaire est diminuée et nous ne croyons donc pas que la pseudo-contracture des polynévrites soit précédée d'une période de contracture active. C'est d'ailleurs l'opinion défendue par M. Babinski dans son article du Traité de médecine sur les névrites.

Nous n'avons jamais observé une hypertonicité dans l'atrophie musculaire Aran-Duchenne ou dans la griffe consécutive à la paralysie saturnine. La main se déforme par l'action des antagonistes conservés, mais ces antagonistes ne nous ont jamais présenté une hypertonicité; ils ont toujours été, au contraire, en hypotonicité.

M. Crocq (de Bruxelles). — Pour répondre complètement aux nombreuses objections qui viennent de m'être adressées, je devrais reprendre chacun des arguments formulés par les orateurs que vous venez d'entendre et les réduire à néant en me basant sur les faits que j'ai démontrés et qui, pour moi, sont probants. Je devrais, pour atteindre ce but, vous entretenir longtemps encore et abuser certainement de votre patience.

Je me crois donc obligé de passer sous silence les objections de détail que certains de mes collègues ont formulées, pour répondre plutôt aux arguments fondamentaux qui ont été mis en avant pour détruire la base même de ma théorie.

D'une manière générale, je dirai que l'examen attentif des observations de mes savants collègues n'a en rien modifié ma conviction.

A M. Grasset qui nous a si remarquablement démontré que les réflexes se réfléchissent par les trois étages (médullaires, basilaires et corticaux), je répondrai que ma théorie est parfaitement d'accord avec la sienne. Ces trois étages réflexes me paraissent incontestables; mais, au lieu d'admettre que tous les réflexes se font indistinctement par ces trois étages, mes recherches cliniques et expérimentales m'ont amené à penser que chez l'homme la moelle épinière ne sert qu'à la réflexion des réflexes rapides de défense, que les ganglions basilaires servent à la production des réflexes tendineux et que l'écorce cérébrale est la voie normale des réflexes cutanés.

Je pense, comme M. Pitres, que la contracture peut présenter des aspects variables et je ne serais pas éloigné, à priori, d'admettre sa distinction entre la contracture myotonique et la contracture myotétanique, mais je ne vois pas pourquoi cette distinction entraînerait une différence dans le mécanisme de ces contractures. J'ai admis du reste des contractures par lésion du neurone moteur central et des contractures par lésion du neurone périphérique.

M. Mendelssohn m'objecte que toutes les fibres de l'axe cérébro-spinal peuvent servir à la transmission des réflexes. Cette loi générale est plus théorique que pratique. M. Mendelssohn a, du reste, le premier, cherché à démontrer que certaines voies (voies longues) sont, même chez la grenouille, plus perméables que d'autres (voies courtes) aux influx réflexogènes. Ce qui est vrai chez les animaux inférieurs l'est beaucoup plus encore chez les supérieurs; à mesure que nous remontons dans

l'échelle animale, nous voyons les fonctions du système nerveux se spécialiser, nous les voyons se localiser de plus en plus et remonter progressivement vers l'encéphale.

Cette loi incontestable se réalise également en ce qui concerne les réflexes; c'est là un point que je me suis efforcé de prouver dans mon rapport.

Il en résulte que, chez l'homme, les réflexes se localisent à telle ou telle région du névraxe et cette localisation est si marquée que les autres centres ne sont plus capables de suppléer aux fonctions perdues, comme c'est le cas chez les animaux.

Mais M. Mendelssohn a affirmé que l'importance clinique des réflexes est peu considérable; c'est là une assertion contre laquelle je proteste énergiquement. Comme je l'ai dit dans mon rapport, je crois que la recherche des réflexes constitue la base de la neuropathologie et je suis convaincu que l'importance des réflexes ne fera que croître dans l'avenir.

M. Brissaud conteste le fait le plus important de mon rapport, celui qui sert de base à toute ma théorie : il pense que la lésion traversale complète de la moelle n'abolit pas fatalement la réflexité dans les parties sous-jacentes ; il croit même que la section de la moelle peut provoquer la contracture. Mon savant collègue rapporte une observation dans laquelle il considère comme incontestable la *section complète* de la moelle, alors qu'il y eut contracture jusqu'à la mort. Je me permettrai, au contraire de contester la nature de la lésion et de croire que la section n'était pas complète, qu'il persistait, au niveau de la compression, un certain nombre de cylindraxes que les procédés actuels de coloration n'ont pas permis de déceler. M. Brissaud nous signale du reste le cas de Mlle G.., où, pendant trois mois, il y eu paralysie flasque absolue et dans lequel l'autopsie démontra une *section complète* de la moelle. les deux bouts médullaires étant distants de près de deux centimètres.

Voilà un cas incontestable et dans ce cas, il y eut flaccidité complète, c'est-à-dire l'état prévu par la théorie de Bastian et par la mienne !

Que l'on me montre un seul cas analogue, où, malgré une solution de continuité *indubitable* de la moelle, il y a conservation ou exagération de la réflectivité et je n'ai plus qu'à me rendre à l'évidence des faits.

Jusqu'à présent, ce cas n'existe pas.

Ces arguments peuvent être appliqués aux objections de M. Cestan : dans les deux cas dont nous a parlé notre distingué confrère, il est permis de croire que la section n'a pas été complète.

Il a fallu dix ans, pour que la doctrine de Bastian soit admise. cette doctrine a été vivement combattue; après bien des luttes, elle arrive, aujourd'hui à triompher et cela grâce à des recherches minutieuses poursuivies dans tous les pays par les hommes les plus compétents. Je ne pense pas qu'il soit permis de la contester à la légère et je crois, pour ma part, qu'elle ne fera que se confirmer.

Mon but, a été, ainsi que j'ai dit dans mon rapport, de provoquer une discussion vive et passionnée; vous voyez, Messieurs, que j'ai pleinement atteint ce but, puisque je suis parvenu à faire jaillir des têtes les plus savantes de France, des idées originales qui éclairciront singulièrement le problème si ardu du mécanisme du tonus, des réflexes et de la contracture.

VARIA

Les fous en Angleterre

Un rapport de la Commission des asiles du comté de Londres au « County Concil », constate, dit le *Petit Journal*, qu'il y a dans Londres et aux environs « cinq mille » fous hospitalisés de plus, cette année, qu'en 1900!

« Quelles sont les causes de cette recrudescence? Le docteur Claye Shaw, dont la compétence est incontestable, n'hésite pas à attribuer cette accroissement d'aliénation mentale chez ses compatriotes aux influences exercées par la funeste guerre du Transvaal. Selon l'habile médecin, beaucoup de gens revenus de l'Afrique du Sud sont en proie à une excitation nerveuse, qui se manifeste par l'insomnie et par des regards fuyants. Or, ces caractères morbides figurent parmi les éléments avant-coureurs de la « vésanie », ou folie ordinaire, c'est-à-dire perte de la volonté, de l'intelligence et de tout ce qui constitue la vie morale chez l'homme et chez la femme. »

La clientèle des asiles d'aliénés a d'ailleurs toujours été chez nos voisins bien plus considérable que chez nous. Il y a à peine 30,000 aliénés en France. et le nombre heureusement ne s'en accroit point sensiblement : en Angleterre, le seul comté de Londres, où l'on en comptait 16,000 il y a un an, en possède 21,000 à présent. Au surplus, il convient de remarquer, ajoute notre confrère, que l'état sanitaire est, d'une façon générale, infiniment moins satisfaisant chez nos voisins que nous le supposons.

« Nous avons tellement dans l'esprit, nous autres Français, la silhouette conventionnelle de l'Anglais vermeil et joufflu, buveur de bière et de claret, mangeur de viandes saignantes, habile au crocket et terrible à la boxe, que nous avons perdu bénévolement le sentiment de la réalité. Avec l'assurance qui les caractérise, leur extrême facilité à tirer parti de tout ce qui peut servir leur exaltation nationale, les anglais entretiennent avec soin cette légende flatteuse pour leur amour-propre. Malheureusement pour eux, les faits leur donnent un cruel démenti.

» ... La science médicale a reconnu depuis longtemps, que le sud de l'Angleterre est la région du monde où il se produit le plus de maladies nouvelles, c'est-à-dire non définies par la pathologie. Le voisinage de la mer, l'humidité du climat y développent, dans une fabuleuse proportion, les affections lymphatiques et les maux cutanés. »

Il est certain que nous jugeons surtout l'Anglais, au point de vue physique, sur les spécimens de race que le tourisme amène et renouvelle incessamment sous nos yeux, c'est-à-dire sur une élite. Le peuple est moins favorisé. On ne saurait que l'en plaindre, et le chauvinisme aurait mauvaise grâce à triompher sur ce terrain là.

(*Le National*, 13 oct. 1901.)

L'hygiène en Orient

Voici quelques détails sur l'hygiène de Constantinople.

Les maisons en bois, comme vous dites, sont très irrégulières : dans le même quartier on en trouve de grandes, de petites, de hauteur variable. Les rues sont faites pour les maisons, celles-ci ont été bâties sans souci des rues qui ne sont venues qu'après. Aussi les ruelles sont-elles en zig-zag avec de nombreuses impasses ; elles sont très étroites, certaines n'ayant que 1 m. 50 de large. Les rues n'ont pas de nom, les maisons pas de numéro. Pour trouver, on demande au café du quartier et c'est là qu'on adresse les lettres ; le guetteur du quartier va les y chercher et les porte à domicile.

On se défend contre les moustiques, mais les punaises sont fort communes, voire les scorpions et les serpents. Il est vrai qu'on ne laisse pas entrer les chiens, et que, s'ils sont mouillés, on n'y touche pas, que leur bouche est réputée sale, et qu'on ne doit pas se faire lécher par eux. De plus toute personne qui entre doit laisser ses souliers à la porte et mettre des pantoufles, le plancher est d'ailleurs couvert de tapis.

Il n'y a pas d'égoût, mais des fosses d'aisances qu'on vide de temps à autre au moyen de pots et dont on va jeter le contenu à la mer. On jette dans la rue des détritus de cuisine, les chiens sont chargés de la voirie.

Il n'y a point de cheminée pour se chauffer, elles seraint dangereuses avec des murs en bois. On emploie des braseros qu'on allume dehors et on attend que le charbon ait bien pris, ne fasse plus de flammes bleues. On le porte alors dans la chambre, car il ne donne plus que de l'acide carbonique.

Les juifs sont encore dans un quartier spécial comme autrefois l'ancien ghetto ; il y a aussi un quartier grec, et un arménien. (*Arch. orient. de méd.*)

SOMMAIRE DU N° 21

PAGES

I. **TRAVAUX ORIGINAUX**. — Des résultats positifs et indiscutables que l'anthropologie criminelle peut fournir à l'élaboration ou l'application des lois, par MM. A. LACASSAGNE et E. MARTIN. — Tumeur cérébelleuse et épilepsie, par L. MARCHAND. — Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied, par F. SANO . . . 611

II. **XI° CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES** de France et des pays de langue française (Suite). — Sur le personnel secondaire des salles d'aliénés, par M. TAQUET. — De quelques hémorrhagies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie, par M. BOURNEVILLE. — Les mouvements en miroir ; leurs applications pratiques et thérapeutiques, par M. HENRI MEIGE. — Psychose post-opératoire, par M. DEVAY. — La lécithine dans la thérapeutique des affections du système nerveux, par M. HARTENBERG. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe des uréthaires, par MM. ROUBINOVITCH et PHILIPPET. — Tumeur cérébrale et épilepsie, par M. MARCHAND. — L'état mental des tiqueurs, par MM. HENRY MEIGE et FEINDEL. — Deux cas de torticolis mental chez des aliénés, par M. ÉTIENNE MARTIN. — De la dégénérescence dans les vieilles localités, par M. PAILHAS. – Deux observations de paralysie générale juvénile, par M. DEVAY. — Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalent à une section, par MM. BRISSAUD et FEINDEL. — Deux cas de tumeurs ayant détruit le neuvième segment dorsal de la moelle et créé une paraplégie spasmodique permanente, par MM. RAYMOND et CESTAN. — Quelques considérations sur le mécanisme physiologique des réflexes, par MM. MARCHAND et VURPAS. — Algidité centrale prolongée chez deux paralytiques généraux, par M. JOFFROY. — Stasobasophobie, par MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL DELORME. — Rôle de la syphilis et de l'alcoolisme dans les professions insalubres chez les parents dans l'étiologie de l'idiotie, par M. BOURNEVILLE. — Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux, par MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. — Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales, par M. LAIGNEL-LAVASTINE — Sur la théorie de l'obsession, par M. ARNAUD. — Exemples de malformations chez les dégénérés, par M. BOURNEVILLE. — Traitement médico-pédagogique des enfants idiots, par M. BOURNEVILLE. — Les troubles unilatéraux de la mimique fasciale (hémi-mimie) chez les nerveux, par MM. LANOIS et PAUTET. — Observation de sein hystérique, par M. LANNOIS. — La barbe chez les aliénés, par MM DUPRÉ et DUFLOS. - Catatonie et insuffisance rénale, par MM. RÉGIS et LALANNE. — Panthagénie physiologique, par M. RAYMONDEAU. — Insolation et psychose, par M. RÉGIS 621

III. **BIBLIOGRAPHIE**. — Les maladies de l'orientation et de l'équilibre, par le professeur GRASSET 629

IV. **VARIA**. — Société d'éthéromanie. — La rage à Paris. — La maladie des rois. — La mort du Président Mac Kinley IV

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné**.
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure**.
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad.**
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial**, p. II.
Le **Zômol**, p. II.
Vin **Aroud**, p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani**, p. II.
Farine **Renaux**, p. I.
Le **Calaya**, p. I.
Dormiol, **Tannate d'Orexine**, p. I.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p.2.
Le **Thermoformol**, p. 2.
Neuro - Phosphate, Neuro - Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p.3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de Hunyadi Janos, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France Henry Mure, p. 5.
Vin Bravais, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 7.
Eau de **Vals**, p. 8.
Sirop de **Fellows**, p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 10.
Royérine **Dupuy**, p. 11.
Leptandrine **Royer**, p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 11.
Iodures **Foucher**, p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy**, p. 12.
Phosphatine **Falières**, p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 12
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer**.
Peptone **Cornélis**.
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel**.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Des résultats positifs et indiscutables que l'anthropologie criminelle peut fournir à l'élaboration ou l'application des lois

par MM. A. LACASSAGNE et E. MARTIN, (de Lyon) (1)

—

Personne à l'heure actuelle ne discute plus l'utilité de l'étude de l'anthropologie criminelle et nous sommes arrivés à une date où nous pouvons essayer de dresser le bilan des résultats obtenus et des progrès que nous pouvons indiquer aux législateurs dans l'élaboration et l'application des lois.

Nous ne résumerons pas, dans ces quelques pages, les nombreux mémoires dont les données analytiques ont permis de se faire une idée du degré de culpabilité, de la situation sociale des dégénérés et des déséquilibrés, et enfin des rapports de la criminalité avec la folie.

Nous résumerons simplement dans quelques propositions les résultats qui nous ont paru définitivement acquis pour les présenter à la discussion.

I. — Il est indiscutable que l'École d'anthropologie criminelle a mis en lumière ce fait : parmi les individus poursuivis comme criminels, *il existe un nombre considérable de dégénérés et de déséquilibrés à côté des délirants proprement dits*. Ces individus sont plus ou moins irresponsables de leurs actes, et pour notre part nous nous refusons à les qualifier de l'épithète de « criminels ». Ils rentrent dans le domaine de la psychiatrie.

L'École italienne en particulier a étudié avec méthode et permis de différencier ces individus à impulsions morbides contre lesquels la société doit se protéger et se défendre.

II. — Les *criminels proprement dits*, c'est-à-dire les individus qui n'ont pas de tares physiques ou psychiques permettant de faire d'eux des irresponsables, sont encore des antisociaux contre lesquels la société doit prendre des mesures.

Ceux qui ont enfreint accidentellement les lois sociales peuvent racheter leur faute.

La loi de sursis est l'application d'une de ces idées humanitaires que les anthropologistes ont su faire valoir dans leurs études.

---

(1) Rapport au Ve Congrès d'anthropologie criminelle d'Amsterdam, 1901.

Les *récidivistes*, les *endurcis* sont des antisociaux dont les instincts et les actes répétés peuvent être un danger pour la société. Avons-nous le droit de les reléguer? Nous avons tout au moins celui de nous défendre contre leurs actions nuisibles.

III. — Il est donc utile aux juges non seulement d'être instruits des conditions dans lesquelles a été accompli un crime, mais de connaître le plus exactement possible, au point de vue biologique, l'individu qui en est l'auteur.

L'enquête médicale doit faire partie intégrante de tout dossier d'affaires criminelles, en particulier lorsqu'il se rapporte à des crimes étranges ou familiaux (les parricides, par exemple, qui sont la plupart du temps le fait d'aliénés comme nous avons essayé de le démontrer).

Cette mesure est une des plus urgentes que nous ayons à faire admettre dans les modifications que peuvent apporter nos études à l'instruction des affaires criminelles.

IV. — Au point de vue social : nous avons indiqué le rôle du milieu dans la genèse du crime, les lois de l'imitation, l'influence des idées religieuses, des lois elles-mêmes, des facteurs divers d'ordre sociologique. Nous avons montré que les sociétés étaient responsables en quelque sorte des actes criminels qu'elles subissent : puisque la plupart des dégénérescences physiques ou mentales sont créées par l'alcoolisme dont elles ont favorisé l'expansion, par la tuberculose, la syphilis, la pellagre, etc., autant de fléaux contre lesquels elles peuvent se défendre. Leur propagation et leur envahissement est une véritable négligence dont les sociétés ont à supporter les conséquences.

Voilà pour la genèse et pour la prophylaxie du crime.

V. — Comment devons-nous nous défendre contre les criminels que nous avons appelés des antisociaux ?

Une des conquêtes les plus considérables de notre époque est l'application de l'anthropométrie à l'identification de l'individu. Alphonse Bertillon par sa géniale découverte a permis d'éliminer des milieux sociaux les récidivistes. C'est un des moyens de contrôle et de sélection les plus puissants que les études anthropologiques aient fournis à la justice. Le « Bertillonnage » fonctionne à l'heure actuelle à peu près dans tous les pays.

Mais bien d'autres moyens de défense et de préservation contre les criminels ont été proposés dans nos congrès sans que les pouvoirs publics en aient fait une application qui pourtant s'impose. Nous ne ferons que les énumérer.

1° La création d'asiles spéciaux pour les *criminels aliénés* dans des conditions sur lesquelles nous n'insisterons pas puisqu'elles font l'objet d'un rapport spécial.

2° L'extension des services médicaux dans les prisons pour l'obervation des condamnés.

Le médecin ne doit pas être seulement l'auxiliaire de la justice en lui fournissant comme nous le disions l'étude biologique du criminel, il doit être aussi un collaborateur qui se prononcera, pendant l'application de la peine, sur la possibilité de modifier le tempérament ou les instincts du condamné par l'éducation et le travail. Il dira si on peut le rendre, après amélioration, à la société dont il a été séparé.

La création de colonies spéciales, comme l'ont préconisé les Italiens, est nécessaire pour arriver à ce résultat.

Nous n'insisterons pas sur l'influence de l'éducation pour l'évolution des enfants vicieux ou coupables. Les sociétés de protection de l'enfance ont rendu et rendront les plus grands services dans cet ordre d idées. Il est nécessaire de les favoriser dans l'accomplissement de leur œuvre et de rappeler aux pouvoirs publics l'assistance dont elles ont besoin.

La réhabilitation sociale des individus tarés ne sera possible que par la modification dans nos codes de l'influence de la pénalité sur l'amélioration du coupable.

Si la loi peut exclure momentanément du milieu social le délinquant il est impossible au juge de fixer le temps nécessaire à l'amélioration du condamné.

En résumé, nous avons peu de confiance dans les dispositions législatives ou les mesures de lutte contre les criminels. Nous pensons que le plus sûr moyen d'enrayer les progrès de la criminalité se trouve dans les dispositions prophylactiques dont nous avons parlé. Les facteurs de la dégénérescence physique et mentale, nous le répétons, sont le fait des maladies et des intoxications : alcool, syphilis, tuberculose. Et leur action sur les parents se répercute sur les enfants sous la forme de stigmates physiques de dégénérescence décrits et étudiés en détail par Lombroso et son école. Nous restons fidèles à notre aphorisme :

Les sociétés ont les criminels qu'elles méritent

Tumeur cérébelleuse et épilepsie (1)

par L. MARCHAND

Médecin-adjoint des asiles d'aliénés.

Parmi les cas de tumeurs cérébelleuses, il en est qui sont de véritables trouvailles d'autopsie. Ces cas latents sont assez rares. Aujourd'hui que le

(1) Communication faite au Congres de Limoges (août 1901.)

syndrôme cérébelleux est bien établi, par le grand nombre d'observa tions de lésion de cet organe d'une part, par les recherches physiologiques d'autre part, le diagnostic est presque toujours posé. Sur 28 cas, que nous avons pu réunir, nous n'en trouvons que trois où le diagnostic n'avait pas été fait. Récemment encore, MM. Achard et Laubry (2) communiquaient à la Société médicale des hôpitaux de Paris, une observation de tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse et M. Galliard (3), une observation d'exostose douloureuse de la table interne de l'occipital dont les symptômes l'avaient conduit à faire le diagnostic de tumeur du cervelet. L'observation suivante nous a semblé intéressante par ce fait que le seul symptôme relevé chez notre malade était la présence de crises revêtant les caractères des accès épileptiques, malgré la grosseur de la tumeur.

P..., âgé de 37 ans, entre à l'asile de Villejuif, le 13 juillet 1900, dans le service de M. Pactet avec le certificat suivant : « Epilepsie. Accès à la fois sous la forme convulsive et vertigineuse. Début paroxystique avec inconscience et amnésie au cours duquel il menace les siens». Le malade, qui, avant son entrée à l'asile, est resté plusieurs jours à celui de Sainte-Anne, est calme et ne se souvient pas de ce qui a pu provoquer son internement. Les renseignements d'un de ses parents nous apprennent qu'à la suite d'un accès épileptique, P... avait été pris de délire, qu'il s'était jeté sur sa femme, avait tenté de l'étrangler et qu'il allait frapper également ses enfants quand les voisins parvinrent à le maintenir et à le remettre aux mains du commissaire.

P... a des accès convulsifs depuis huit ans seulement. D'abord ceux-ci n'apparaissaient que tous les cinq ou six mois, mais dans ces derniers temps, ils avaient lieu toutes les semaines, le jour comme la nuit. P... était douanier et fut réformé pour ses crises. Ses accès surviennent brusquement; il tombe sans connaissance, sans avoir eu le temps de s'asseoir. Ses membres sont animés de mouvements convulsifs; il se mord la langue, écume et gâte. Après la crise, qui dure quelques minutes, l'amnésie est complète.

P... est très sobre d'après ses dires et d'après les renseignements de sa famille. Il n'a jamais eu de maladie grâve. D'abord élevé comme enfant de troupe, il fit ensuite son service militaire. Dans sa famille personne n'est nerveux. Il a trois enfants bien portants ; sa femme a fait une fausse couche.

P... est d'un embonpoint normal. Sa figure porte plusieurs cicatrices, résultat de ses chutes. On ne note rien du côté des appareils circulatoire,

---

(2) ACHARD et LAUBRY. Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 28 juin 1901.)

(3) GALLIARD. Exostose douloureuse de la table interne de l'occipital. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 28 juin 1901.)

respiratoire et digestif. Ses diverses sensibilités sont conservées également des deux côtés. Rien de particulier du côté de la motricité et du langage. Au point de vue psychique, tout délire a disparu. Le malade ne se souvient pas de ses menaces.

P... reste à l'asile jusqu'au 1er septembre 1900. Il n'a eu pendant toute la durée de son séjour à l'asile que six attaques qui ont revêtu les caractères des accès épileptiques.

Le malade est interné de nouveau à l'asile de Villejuif, le 7 février 1901. Il a eu depuis quelques jours des accès violents suivis d'actes inconscients. Il porte au visage plusieurs blessures qu'il s'est fait en tombant. Pendant les premiers mois de son second internement, P... a 8 ou 9 accès par moi. Il est soumis à un traitement bromuré. Le 6 mai, il a six accès dans la même journée, le lendemain douze. Il est pris après ses accès d'un délire très violent. Il s'excite et casse des carreaux. Couché, il se débat continuellement, fait aller sans arrêt ses jambes en disant que c'est une punition de Dieu et crie sans cesse : « Mon Dieu, pardonnez-moi, pardonnez-moi. » Dès ce moment, il repousse les médicaments qu'on lui présente ; il refuse toute nouriture et on est obligé de le faire manger à la sonde œsophagienne. Le même état persiste les jours suivants. Le 9 mai, il a encore deux accès ; le 10, il tombe dans le coma. La figure est violacée, les membres soulevés retombent inertes sur le lit ; la respiration est stertoreuse, la perte de sentiment complète. Le malade meurt, le 11 mai, sans avoir repris connaissance.

L'autopsie est faite 24 heures après la mort. On ne trouve rien d'anormal du côté des organes thoraciques et abdominaux si ce n'est une forte congestion de tous les organes.

A l'ouverture du crâne, rien d'anormal. Le cerveau se laisse facilement enlever de la boite crânienne, mais après avoir incisé de chaque côté la tente du cervelet au niveau de ses insertions sur le rocher, on éprouve de la résistance pour enlever le cervelet. On remarque, en effet, que celui-ci adhère fortement au niveau de la face inférieure de l'hémisphère gauche à la dure-mère adjacente. On est obligé d'employer le scalpel pour l'en détacher. Ces adhérences sont dues à la présence d'une tumeur que nous décrirons tout-à-l'heure.

L'hémisphère gauche pèse 690 grammes; l'hémisphère droite 700 grammes; le cervelet, la protubérance et le bulbe réunis 190 grammes. D'une façon générale, toutes les parties sont congestionnées. Pas d'adhérences de la pie-mère avec le cortex; pas de lésions localisées au niveau de l'hémisphère, pas d'adhérence des artères cérébrales.

A la face inférieure du cervelet, au niveau du lobule du pneumo-gastrique gauche, on est en présence d une tumeur de la grosseur d'une noix. Cette tumeur est ferme, d'une couleur grisâtre et fortement vascularisée. Sur une coupe, on remarque qu'elle est entourée d'une coque épaisse surtout au niveau des parties en contact avec la dure-mère. A

son centre, on voit un noyau blanchâtre d'où rayonne des travers également blanchâtres. La tumeur s'est développée au niveau du lobule du pneumogastrique. A sa partie inférieure, on voit le tissu nerveux qui tranche par sa coloration blanche avec celle plus foncée de la tumeur. Cette dernière, en se développant, a refoulé les parties voisines du cervelet et la protubérance présente une déformation concave pour la recevoir. Dans son développement, la tumeur a entrainé avec elle l'artère cérébelleuse moyenne qui passe en sautoir par-dessus elle. A son contact avec le pédoncule cérébelleux moyen, on constate la présence de granulations blanchâtres.

Les nerfs de la région bulbo-protubérantielle sont comprimés par la tumeur; ceux qui le sont d'avantage sont le trijumeau, le facial et l'auditif qui passent par-dessus la tumeur, le plasso-pharyngien, le pneumogastrique et les filets bulbaires du spinal. Ces nerfs qui ont été lentement repoussés par la tumeur en évolution, présentent la même couleur et la même grosseur que les nerfs analogues du côté opposé.

Examen histologique : Les méthodes employées sont celles au picrocarmin, à l'hémotoxyline de Delafield, la méthode de Van Gieson, les méthodes électives de Nissl, de Weigert-Pal, de Weigert pour la névroglie.

Méninges : Pas de lésions. Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang.

Cortex: Les vaisseaux du cortex sont aussi dilatés et remplis de sang. Leurs parois paraissent normales. Par endroits, on voit quelques globules blancs qui les traversent. Les cellules nerveuses contiennent encore des granulations chromophiles bien colorées, mais leurs prolongements sont peu apparents. Les noyaux sont bien colorés; quelques uns sont excentriques.

Autour des cellules nerveuses, on observe quelques globules blancs qui semblent leur adhérer.

La névroglie paraît normale.

Pas de lésions des fibres à myéline.

Moelle : Pas de lésions des cordons. Les cellules des cornes antérieures, quoique contenant encore pour la plupart des granulations chromophiles, sont petites et pauvres en prolongements. Un grand nombre contiennent une zone pigmentée.

Cervelet : Le lobe droit ne présente aucune lésion appréciable. Du côté gauche, dans le voisinage de la tumeur, on trouve une disparition presque totale des cellules de Purkinge et une sclérose diffuse névroglique.

Tumeur : Elle est constituée par des cellules fusiformes, formant elles-mêmes par places les parois vasculaires. De gros vaisseaux ou plutôt de grands espaces vasculaires sillonnent les préparations. On y trouve aussi de grandes travées constitués par du tissu conjonctif. On est donc en présence d'un sarcôme à petites cellules fusiformes.

La recherche du glycogène dans les coupes prélevées à l'état frais, à la périphérie de la tumeur, ne nous a montré qu'une faible proportion de cette substance.

Deux opinions différentes pouvaient être formelées à propos de ce cas. Y avait-il simplement coïncidence entre la présence de la tumeur et les attaques épileptiques, ou bien les crises convulsives étaient-elles provoquées par le néoplasme ? Les considérations suivantes nous engagent à croire que les crises étaient dues à la compression du bulbe par la tumeur. Notre sujet n'avait aucune tare héréditaire ou acquise et n'avait été soumis à aucune intoxication. Il n'eut sa première crise convulsive qu'à 30 ans et pendant plusieurs années les accès furent très rares. De plus, la recherche du glycogène nous montra que la tumeur n'en contenaît que des traces. Depuis les travaux de Chambard, de MM. Cornil et Ranvier, Schiele,Langhans et Brault, il est établi que la glycogénèse est une des fonctions les plus constantes des cellules en voie de multiplication. Le sarcôme du cervelet,que nous avons trouvé à l'autopsie de notre malade,ne contenait qu'une faible proportion de glycogène et nous pouvons en conclure que les cellules qui le constituent n'étaient pas en voie d'hypernutrition. Le néoplasme a du croître lentement et mettre de nombreuses années pour atteindre son volume. Ceci explique aussi pourquoi les nerfs voisins de la tumeur ont pu être repoussés par elle sans donner lieu au syndrôme décrit par M. Babinsky (1) dans les cas de tumeurs cérébelleuses siégeant au niveau de la protubérance (2).

Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied

par F. SANO

L'étude clinique et anatomoclinique ne permet pas d'élucider à elle seule les innombrables questions qui compliquent le problème si difficile du mécanisme des réflexes. Mais un fait clinique bien observé et noté avec certitude. en dehors de toute préoccupation théorique mérite toujours d'être rapporté, parce qu'il peut être le point de départ d'observations nouvelles. Je me suis borné, dans l'étude des réflexes, à signaler des faits, ne désirant pas entrer dans la discussion des théories.

---

(1) J. BABINSKY. Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle. (Paris, Société de Neur., 7 février 1901.)

(2) Travail du laboratoire de psychologie expérimentale de l'école des Hautes-Etudes, à l'asile de Villejuif.

Si donc je vais me permettre, à la suite de deux remarques cliniques, d'émettre quelques considérations, ce sera, je tiens à le dire immédiatement, bien plus pour soulever des problèmes que pour en résoudre.

J'ai rapporté l'observation et les résultats de l'autopsie d'un malade, frappé d'hémorrhagie cérébrale et hémiplégique du côté gauche, qui présenta le symptôme important que voici, *constant dans toute la durée de sa maladie :* A l'excitation faible de la plante du pied droit (normal) il y a réflexe en flexion des orteils; à l'excitation forte, il y a retrait de tout le membre, le pied gauche (malade) ne bouge pas. A l'excitation légère du pied gauche (malade) il n'y a aucune réaction; à l'excitation profonde, il n'y a aucune réaction dans le membre parésié, ***mais il se fait un réflexe en extension dans le pied droit (normal).***

Observation I. — Victor F..., 55 ans, tailleur, marié, sans enfants, ni syphilique, ni alcoolique, et que j'avais vu en bonne santé il y a deux ans, à l'occasion d'une expertise, se plaignait depuis quelque temps de constipation opiniâtre. Le 13 novembre 1900 il eut des vertiges, à la suite d'efforts pour aller à selles, il se trouva mal, vomit et tomba inanimé (15 1 2 heures). Le confrère Herman, qui soigna d'abord le malade, renseigne que l'ictus fut suivi d'une période de présence d'esprit relative, puis vint le coma qui dura dix-huit heures. L'hémiplégie gauche était partielle le 13 novembre à seize heures, paralysie totale à dix-neuf heures. Le 14 novembre seulement la langue était déviée, mais le malade pouvait soulever la jambe et le bras ; une amélioration relative se dessinait.

Le 14, la température a été de 36°3-36°8; le 15, 36°5. Le malade entre à l'hôpital où je le vois le 18 novembre. Je constate que l'hémiparésie s'étend à toute la moitié gauche du corps ; les membres, le tronc, la langue, la face (y compris le facial supérieur) sont atteints. Il y a en outre hémianopsie homolatérale gauche, les renseignements que donne le malade à ce sujet sont absolument nets. Il n'y a pas de parésie des muscles du globe oculaire ; les mouvements des membres atteints sont limités, lents, difficiles, ataxiques, tremblés. Il y a dans les muscles parésiés une certaine raideur qui s'oppose aux mouvements passifs et les rend douloureux. L'exploration de la sensibilité du côté gauche n'offre aucune garantie de certitude ; le malade est d'ailleurs souvent dans un état de torpeur intellectuelle.

La température se relève ; le 18 novembre au soir, elle atteint 38°2 centigrades. Le malade meurt brusquement le 19 novembre à 6 heures du matin, sans convulsions.

Le traitement avait consisté, dès le début, en applications de sangsues, glace sur la tête, lavements.

L'autopsie démontra l'existence dans l'hémisphère droit d'un vaste foyer hémorrhagique situé dans le corps strié et qui avait fait irruption dans le ventricule latéral. C'est probablement cette dernière complication qui avait entraîné la mort. Le corps strié droit était détruit entièrement, sauf une petite partie postéro-inférieure. La capsule interne est relativement intacte, mais elle devait être comprimée cependant par l'épanchement voisin, récent ; surtout avant l'irruption de celui-ci dans le ventricule.

Réflexes tendineux fortement augmentés à gauche, modérément à droite. Réflexes cutanés abolis à gauche, conservés à droite (1).

J'ai actuellement dans mon service, un malade, frappé d'hémiplégie du côté droit, par oblitération de l'artère sylvienne gauche, depuis vingt-cinq ans. Ce malade présente d'*une manière constante* la réaction suivante : l'excitation superficielle légère de la plante du pied droit (malade) amène une extension remarquablement nette et pure de tous les orteils ; l'excitation forte produit l'extension des orteils avec retrait du membre, le pied gauche (normal) ne bouge pas. L'excitation faible du pied gauche (normal) amène un réflexe en flexion, l'excitation forte du pied gauche (normal) amène une réaction plus accentuée dans le membre et une *flexion normale des orteils, y compris du gros orteil, dans le pied droit (malade).*

Observation II. — J. D. V., 55 ans. surveille les bicyclettes à l'entrée d'un établissement publique, n'a pas été marié ; ne sait pas s'il a eu la syphilis. A été atteint brusquement à l'âge de 30 ans d'une attaque à la suite de laquelle il est resté longtemps alité. Le malade était paralysé du côté droit avec aphasie motrice et surdité verbale. La paralysie s'est légèrement améliorée dans la suite, mais en laissant une contracture très marquée. Le malade est devenu gaucher et a appris de nouveau à parler. Il souffre depuis quelques années de congestions cérébrales passagères qui surviennent tous les cinq ou sept mois. Il est alors un peu plus impotent, parle moins distinctement, mais tous les phénomènes restent localisés au côté droit du corps, le côté malade.

Le voici de nouveau à l'hôpital pour une de ces congestions. Les symptômes aigus se sont rapidement amandés. Le malade peut à peine faire quelques mouvements avec le côté droit du corps. Il y a contracture, mais non irréductible, dans la face et les membres. Le membre supérieur en flexion, le membre inférieur en extension. La langue elle-même participe à la contracture. Il y a à droite amyotrophie, la langue est également hémiatrophiée :

	bras —	avant-bras —	cuisse —	mollet
Dr.	24 ctm. ;	23,5 ;	39 ;	31,5.
G.	29 ctm. ;	27,5 ;	45 ;	35,5.

Les muscles du globe de l'œil sont intacts. Les sens spéciaux sont normaux. Tous les modes de sensibilité cutanée sont conservés, la sensation est cependant un peu plus obtuse à droite.

Les réflexes cutanés sont diminués à droite (abdominal, crémastérien) ; ils sont normaux à gauche. Réflexe plantaire en extension à droite, en flexion à gauche.

Lss réflexes tendineux sont notablement augmentés à droite, avec clonus du pied, de la rotule, de la main, du poignet, du coude. Les réflexes tendineux sont bien marqués à gauche.

---

(1) *Annales de la Société belge de Neurologie*, p. 204, 1900.

Il est actuellement imprudent de parler de grenouilles, quand il s'agit de l'homme ; je me permettrai cependant de rappeler la belle expérience qui consiste à étudier la généralisation du réflexe chez la grenouille décapitée A mesure que l'excitation augmente, la réaction devient plus étendue, après la transmission transversale de l'excitation, vient la transmission ascendante d'abord homolatérale, puis hétérolatérale.

Dans le premier cas clinique rapporté plus haut, le réflexe, dit pathologique, s'est transmis au côté opposé *sans se modifier* : le pied normal a fait le même mouvement que le pied du côté malade.

Dans le second cas clinique, le réflexe normal s'est transmis du côté opposé *sans se modifier* : le pied du côté malade a fait le même mouvement que le pied normal.

Le réflexe, dit pathologique, produit par une excitation portant sur le côté du cerveau resté normal est l'antagoniste du réflexe normal obtenu par l'excitation du côté opposé à celui du cerveau normal encore en fonction. Il arrive donc que dans le même pied on peut observer un réflexe pathologique ou un réflexe normal, suivant que l'excitation porte sur l'un ou sur l'autre côté du corps.

La voie suivie pour cette transmission a-t-elle été médullaire, rhombencéphalique. mésencéphalique ou prosencéphalique ? Avons-nous eu, pour être plus simplistes, un passage par l'écorce cérébrale, ou un simple passage par la moelle ?

N'est-il pas également possible que la transmission se fasse par la moelle, en admettant toutefois que les centres supérieurs sont nécessaires pour maintenir le « tonus nerveux » des centres inférieurs ?...

Si nous admettons la collaboration active de l'écorce, nous devons admettre :

1° Que chaque hémisphère agit à la fois sur les mêmes muscles des deux côtés, avec prédominance d'action sur les muscles du côté opposé ;

2° Que sous l'influence d'un excitant identique, les muscles mis en activité par l'hémisphère situé du même côté que la région excitée sont les antagonistes des muscles mis en activité par l'hémisphère du côté opposé à la région excitée ;

3° Qu'il est probable que l'excitation de la peau en un endroit donné détermine, par ce mécanisme, *à la fois* une transmission vers l'hémisphère du côté opposé amenant une contraction musculaire énergique, et une transmission vers l'hémisphère du même côté, amenant une contraction des muscles antagonistes. Cette dernière contraction étant plus faible que la première, mais lui restant proportionnée, puisqu'elle résulte de la même excitation.

Mais l'activité réflexe de l'écorce, stimulée par la sensibilité tactile, n'est certainement pas seule à intevernir dans le jeu normal des antagonistes, puisque la suppression de l'écorce d'un côté ne modifie pas très sensiblemsnt la coordination des mouvements dans le côté non paralysé.

Les autres modes de sensibilité, qui trouvent leurs centres de coordination et leur maximum d'influence dans des étages différents, suffisent pour assurer la suppléance.

Cette simple note de documentation, n'ayant aucune prétention à priorité, ne comporte pas une sélection bibliographique si difficile d'ailleurs au milieu des multiples et excellents travaux qui ne cessent de paraître sur la question.

XIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

et des pays de langue française

(Session de Limoges, 1-8 août 1901)

—

(Suite)

Sur le personnel secondaire des asiles d'aliénés

M. TAQUET (de Paris) rapporteur. — L'orateur, se basant sur les statistiques, fait ressortir les défectuosités actuelles et les réformes qu'on pourrait apporter dans l'organisation du personnel secondaire des asiles.

A la suite de la discussion de ce rapport, les vœux suivants ont été formulés par le congrès :

1° Que le terme de gardien, gardienne soit remplacé par celui d'infirmier et infirmière ;

2° Qu'il y ait des écoles d'infirmiers, dans les villes où il y a des écoles de médecine ;

3° Que dans ces écoles il ait un programme minimum uniforme selon le projet du Conseil supérieur ;

4° Qu'il y ait un diplôme au terme de cet enseignement ;

5° Que les examens soient subis devant un jury partout composé des éléments indiqués par le Conseil supérieur ;

6° Que les infirmiers ne soient nommés à des emplois superieurs dans les services médicaux que s'ils sont diplômés ;

7° L'article 8 du règlement projeté des asiles de la Seine ;

8° Qu'il y a lieu de permettre aux agents mariés de loger hors des quartiers, de préférence dans l'asile, étant donné que le service de nuit est assuré ;

9° Que le personnel des infirmiers soit de un agent par dix malades en dehors des sous-surveillants et des veilleurs ;

10° Qu'il y ait dans chaque quartier un veilleur ou une veilleuse par quartier, plus un sous-surveillant de ronde pour l'ensemble ;

11° Qu'un service permanent soit établi dans tous les asiles, les agents seront tout à fait distincts du service de jour ;

12° Que les reposants, à défaut de retraite, soient maintenus et libres d'avoir une indemnité en remplacement ;

13° Qu'il y ait un minimum de solde de 360 francs par an pour les deux sexes. Qu'il soit tenu compte de leur charge de famille ;

14° Il y a lieu de reviser le règlement intérieur, notamment en ce qui concerne l'emploi de personnes de sexe différent dans les quartiers,

II. COMMUNICATIONS

De quelques hémorrhagies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie

M. BOURNEVILLE (de Paris) a observé, chez les épileptiques, des éruptions hémorrhagiques soudaines, principalement localisées au front, aux paupières, au menton, aux conjonctives. L'auteur rapproche ces faits des *stigmates* signalés chez les extatiques.

M. CROCQ (de Bruxelles) a rencontré un épileptique de 70 ans, sujet à une éruption purpurique au front et à la face après chaque accès; il avait, en outre, des hématuries fréquentes. Ces accidents ont disparu sous l'influence du perchlorure de fer.

M. DOUTREBENTE (de Blois) pense que ces malades sont des hémophiliques.

Les mouvements en miroir ; leurs applications pratiques et thérapeutiques

M. HENRY MEIGE (de Paris). (Voir le travail original paru dans le n° 19 du *Journal de Neurologie*, p. 571, 1901.)

M. TRÉNEL (de St-Yon) demande si l'écriture en miroir de la main gauche existe également chez les Arabes ?

M. GILBERT BALLET (de Paris) répond que, pour les écritures sémitiques ou centripètes, le même phénomène se produit. L'orateur fait remarquer qu'il y a des différences individuelles.

M. HENRY MEIGE est du même avis ; il pense que la plus ou moins grande aptitude à écrire en miroir de la main gauche dépend de la plus ou moins grande facilité avec laquelle on peut écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres.

Psychose post-opératoire

M. DEVAY (de Lyon) rapporte un cas de psychose post-opératoire caractérisée par un trouble mental passager immédiatement après l'opération; puis, huit jours plus tard, se déclara un véritable accès mélancolique suivi d'un état hallucinatoire.

Cette observation vient confirmer les idées de Regis qui distingue, à côté des troubles psychiques dus à la simple opération, une véritable psychose post-opératoire répondant à un type clinique constant caractérisé par un fond de confusion mentale sur lequel se greffe un état délirant onirique.

La lécithine dans la thérapeutique des affections du système nerveux

M. HARTENBERG (de Paris) a obtenu les meilleurs résultats par l'emploi de la lécithine, en injections hypodermiques, à la dose de 1 gramme par jour. Il a observé une amélioration très marquée de l'état général.

Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe des uréthaires

MM. ROUBINOVITCH et PHILIPPET (de Paris). (Voir le travail original paru dans le n° 18 du *Journal du Neurologie*, p. 551, 1901.)

M. CROCQ (de Bruxelles) rappelle qu'une discussion intéressante concernant l'hédonal a eu lieu, il y a plus d'un an, à la Société de Médecine mentale de Belgique. A la

suite d'une communication de M. Claus, dans laquelle l'auteur déclarait avoir obtenu des résultats éclatants avec l'hédonal chez les aliénés agités, M. Crocq objecta que ses essais personnels n'étaient pas aussi brillants, que l'hédonal était un bon hypnotique chez les nerveux, mais que, chez les aliénés agités, il était de beaucoup inférieur au trional et ne produisait en somme que des effets comparables à ceux du chloral. M. Claus répondit que les doses employées par lui (six grammes) étaient supérieures à celles prescrites par M. Crocq (trois grammes) et que peut-être la divergence d'opinion dépendait de ce facteur. Depuis lors, M. Crocq a utilisé des doses plus fortes et il a obtenu des résultats aussi satisfaisants que M. Claus.

L'hédonal semble donc être un hypnotique aussi précieux que le trional : il suffit pour cela de donner une dose plus élevée. Le travail de M. Roubinovitch prouve que l'hédonal est inoffensif et que, par conséquent, on peut sans danger le prescrire à haute dose.

Tumeur cérébrale et épilepsie

M. Marchand (de Villejuif). (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 613.)

L'état mental des tiqueurs

MM. Henry Meige et Feindel (de Paris) s'efforcent de décrire l'état mental des tiqueurs : la volonté est faible, l'attention difficile, l'inactivité considérable. D'une manière générale, il y a manque d'équilibre et de pondération ; l'état mental des tiqueurs se rapproche de celui des enfants. Sur l'état mental infantile peuvent se greffer des troubles mentaux divers : idées fixes, obsessions, phobies, hallucinations, délire.

Le traitement des tiqueurs doit avoir un double objectif : la correction de la manifestation motrice intempestive et la correction des anomalies psychiques.

Deux cas de torticolis mental chez des aliénés

M. Etienne Martin (de Lyon) rapporte l'observation d'un dégénéré hystérique qui présenta, au cours d'un état mélancolique, un torticolis absolument sous la dépendance de la psychose. Il y avait tic de la face et spasme dans les muscles du cou et de plus légère contracture des membres. La contracture des membres peut être attribuée à la névrose, mais l'affection du cou est bien un torticolis mental.

L'auteur commence le traitement le 10 mars 1900 ; après avoir capté la confiance du patient, il lui démontre qu'il peut bouger les jambes. Cette séance est renouvelée trois fois par jour.

Le 20, le malade exécute au commandement les mouvements qu'on devait tout d'abord lui imprimer passivement.

Cette amélioration s'accentue progressivement ; en même temps l'état mental s'améliore ; la méthode suggestive est alors appliquée aux muscles du cou dont le fonctionnement se régularise.

Après quatre mois de traitement, le malade est guéri. On n'obtient certes pas toujours un résultat aussi rapide ; quelquefois même on se heurte à des difficultés insurmontables ; il en est ainsi lorsque les facultés intellectuelles sont trop affaiblies. M. Martin cite un cas de ce genre dans lequel ses efforts furent vains.

M. Henry Meige fait remarquer que les contractures des membres peuvent se rencontrer chez des malades non hystériques ; il pense qu'il s'agit alors d'attitudes adoptées volontairement par les patients parce qu'ils leur attribuent, à tort ou à raison, une action frénatrice sur les sensations désagréables qu'ils éprouvent. Peu à peu ces attitudes deviennent de véritables *tics toniques* ou *tics d'attitudes*.

II. COMMUNICATIONS

De quelques hémorrhagies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'épilepsie

M. BOURNEVILLE (de Paris) a observé, chez les épileptiques, des éruptions hémorrhagiques soudaines, principalement localisées au front, aux paupières, au menton, aux conjonctives. L'auteur rapproche ces faits des *stigmates* signalés chez les extatiques.

M. CROCQ (de Bruxelles) a rencontré un épileptique de 70 ans, sujet à une éruption purpurique au front et à la face après chaque accès; il avait, en outre, des hématuries fréquentes. Ces accidents ont disparu sous l'influence du perchlorure de fer.

M. DOUTREBENTE (de Blois) pense que ces malades sont des hémophiliques.

Les mouvements en miroir; leurs applications pratiques et thérapeutiques

M. HENRY MEIGE (de Paris). (Voir le travail original paru dans le n° 19 du *Journal de Neurologie*, p. 571, 1901.)

M. TRÉNEL (de St-Yon) demande si l'écriture en miroir de la main gauche existe également chez les Arabes ?

M. GILBERT BALLET (de Paris) répond que, pour les écritures sémitiques ou centripètes, le même phénomène se produit. L'orateur fait remarquer qu'il y a des différences individuelles.

M. HENRY MEIGE est du même avis; il pense que la plus ou moins grande aptitude à écrire en miroir de la main gauche dépend de la plus ou moins grande facilité avec laquelle on peut écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres.

Psychose post-opératoire

M. DEVAY (de Lyon) rapporte un cas de psychose post-opératoire caractérisée par un trouble mental passager immédiatement après l'opération; puis, huit jours plus tard, se déclara un véritable accès mélancolique suivi d'un état hallucinatoire.

Cette observation vient confirmer les idées de Regis qui distingue, à côté des troubles psychiques dus à la simple opération, une véritable psychose post-opératoire répondant à un type clinique constant caractérisé par un fond de confusion mentale sur lequel se greffe un état délirant onirique.

La lécithine dans la thérapeutique des affections du système nerveux

M. HARTENBERG (de Paris) a obtenu les meilleurs résultats par l'emploi de la lécithine, en injections hypodermiques, à la dose de 1 gramme par jour. Il a observé une amélioration très marquée de l'état général.

Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, hypnotique du groupe des uréthaires

MM. ROUBINOVITCH et PHILIPPET (de Paris). (Voir le travail original paru dans le n° 18 du *Journal du Neurologie*, p. 551, 1901.)

M. CROCQ (de Bruxelles) rappelle qu'une discussion intéressante concernant l'hédonal a eu lieu, il y a plus d'un an, à la Société de Médecine mentale de Belgique. A la

suite d'une communication de M. Claus, dans laquelle l'auteur déclarait avoir obtenu des résultats éclatants avec l'hédonal chez les aliénés agités, M. Crocq objecta que ses essais personnels n'étaient pas aussi brillants, que l'hédonal était un bon hypnotique chez les nerveux, mais que, chez les aliénés agités, il était de beaucoup inférieur au trional et ne produisait en somme que des effets comparables à ceux du chloral. M. Claus répondit que les doses employées par lui (six grammes) étaient supérieures à celles prescrites par M. Crocq (trois grammes) et que peut-être la divergence d'opinion dépendait de ce facteur. Depuis lors, M. Crocq a utilisé des doses plus fortes et il a obtenu des résultats aussi satisfaisants que M. Claus.

L'hédonal semble donc être un hypnotique aussi précieux que le trional : il suffit pour cela de donner une dose plus élevée. Le travail de M. Roubinovitch prouve que l'hédonal est inoffensif et que, par conséquent, on peut sans danger le prescrire à haute dose.

Tumeur cérébrale et épilepsie

M. Marchand (de Villejuif). (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 613.)

L'état mental des tiqueurs

MM. Henry Meige et Feindel (de Paris) s'efforcent de décrire l'état mental des tiqueurs : la volonté est faible, l'attention difficile, l'inactivité considérable. D'une manière générale, il y a manque d'équilibre et de pondération ; l'état mental des tiqueurs se rapproche de celui des enfants. Sur l'état mental infantile peuvent se greffer des troubles mentaux divers : idées fixes, obsessions, phobies, hallucinations, délire.

Le traitement des tiqueurs doit avoir un double objectif : la correction de la manifestation motrice intempestive et la correction des anomalies psychiques.

Deux cas de torticolis mental chez des aliénés

M. Etienne Martin (de Lyon) rapporte l'observation d'un dégénéré hystérique qui présenta, au cours d'un état mélancolique, un torticolis absolument sous la dépendance de la psychose. Il y avait tic de la face et spasme dans les muscles du cou et de plus légère contracture des membres. La contracture des membres peut être attribuée à la névrose, mais l'affection du cou est bien un torticolis mental.

L'auteur commence le traitement le 10 mars 1900 ; après avoir capté la confiance du patient, il lui démontre qu'il peut bouger les jambes. Cette séance est renouvelée trois fois par jour.

Le 20, le malade exécute au commandement les mouvements qu'on devait tout d'abord lui imprimer passivement.

Cette amélioration s'accentue progressivement ; en même temps l'état mental s'améliore ; la méthode suggestive est alors appliquée aux muscles du cou dont le fonctionnement se régularise.

Après quatre mois de traitement, le malade est guéri. On n'obtient certes pas toujours un résultat aussi rapide ; quelquefois même on se heurte à des difficultés insurmontables ; il en est ainsi lorsque les facultés intellectuelles sont trop affaiblies. M. Martin cite un cas de ce genre dans lequel ses efforts furent vains.

M. Henry Meige fait remarquer que les contractures des membres peuvent se rencontrer chez des malades non hystériques ; il pense qu'il s'agit alors d'attitudes adoptées volontairement par les patients parce qu'ils leur attribuent, à tort ou à raison, une action frénatrice sur les sensations désagréables qu'ils éprouvent. Peu à peu ces attitudes deviennent de véritables *tics toniques* ou *tics d'attitudes*.

M. Briand (de Paris) considère le torticolis mental comme une stigmate psychique de dégénérescence mentale ; les malades qui en sont atteints ont toujours une hérédité névropathique chargée.

Torticolis mental et tics divers ne sont que l'apanage de la dégénérescence mentale ; l'état mental de ceux qui en sont porteurs ne peut donc être que celui des dégénérés. Les tiqueurs sont des anormaux, des irréguliers, des instables ; ils ont une tendance excessive à se surveiller, ils ont un fond de tristesse, de mélancolie, ce sont des *introspecteurs*.

M. Gilbert Ballat pense que M. Briand a trop noirci le tableau de l'état mental des tiqueurs qui sont plutôt des prédisposés que des dégénérés véritables.

De la dégénérescence dans les vieilles localités

M. Pailhas (d'Albi) décrit l'état de la population du petit village d'Ambialet où le nombre des aliénés et des sourds-muets est considérable.

Deux observations de paralysie générale juvénile

M. Devay (de Lyon) rapporte deux cas de paralysie générale juvénile causée par la syphilis héréditaire et par l'infection tuberculeuse ; tous deux présentaient la forme démentielle, si fréquente dans la paralysie générale juvénile.

M. Regis (de Bordeaux) insiste sur la symptomatologie ; il fait remarquer que les malades ne délirent pas, qu'ils s'effondrent lentement dans une démence tranquille qui font penser à la dégénérescence ou à l'imbécilité. La maladies est toujours due à l'hérédo-syphilis.

M Gilbert Ballet fait remarquer que la paralysie générale juvénile devient de plus en plus fréquente ; il pense que la maladie suit de plus près qu'autrefois l'infection syphilitique.

M. Brissaud rappelle que, d'après Fournier, les manifestations nerveuses de la syphilis sont plus précoces, plus fréquentes et plus graves qu'autrefois.

M. Regis déclare que la syphilis n'est pas la seule infection qui puisse créer la paralysie générale qui peut se montrer à la suite d'autres infections graves, particulièrement la tuberculose.

Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalent à une section

MM. Brissaud et Feindel (de Paris) rapportent l'observation d'un malade atteint de mal de Pott avec contracture des membres inférieurs, clonus bilatéral, hypéresthésie remontant jusqu'à l'ombilic. A l'autopsie il y avait effondrement des 7e, 8e et 9e corps vertébraux ; la moelle est aplatie, la dure-mère épaissie.

Microscopiquement, la partie comprimée est constituée par un tissu sclérosé où l'on ne reconnaît plus qu'un très petit nombre de fibres colorées en noir par la méthode de Pol ; la substance grise est à peine reconnaissable. Au dessous de la lésion, il y dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux ; au-dessus les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers sont dégénérés.

A proprement parler, rien n'équivaut à une section, mais les dégénérescences sont identiques à celles qui font suite à une section. La seule différence consiste dans la lenteur des processus de destruction primitive et de dégénérescence secondaire.

Deux cas de tumeurs ayant détruit le neuvième segment dorsal de la moelle et créé une paraplégie spasmodique permanente

MM. Raymond et Cestan (de Paris) ont observé deux cas de paraplégie spasmodique progressive avec trépidation spinale et signe de Babinski; bientôt surviennent l'anesthésie des membres inférieurs et les troubles sphinctériens. Les malades sont morts après dix ans et après cinq ans.

A l'autopsie, il y avait un endothéliome méningé angiolithique ayant comprimé le huitième segment médullaire dorsal. A ce niveau, la moelle est très comprimée, on aperçoit encore quelques tubes entourés d'une prolifération névroglique. Au dessus et au dessous de la lésion, on voit une dégénérescence complète des faisceaux médullaires.

Les auteurs concluent que, si la moelle n'est pas détruite en totalité, du moins la partie respectée est trop petite pour jouer un rôle de conductibilité.

Leurs cas prouveraient donc qu'une destruction complète de la moelle dorsale peut déterminer une paraplégie spasmodique. Mais les auteurs insistent sur ce fait que la destruction s'est opérée très lentement. Il se pourrait donc qu'une destruction transverse lente n'entraînât pas le même résultat qu'une destruction rapide.

M. Brissaud fait remarquer que les cas de MM. Raymond et Cestan viennent à l'appui de sa thèse à savoir qu'une interruption pathologique lente des faisceaux de la moelle provoque la paraplégie spastique. Mais il ne faut cependant pas s'exagérer l'importance de ces observations, car elles ne concernent pas des sections *complètes* : les coupes de l'étranglement médullaire ne laissaient apercevoir que de très rares fibres nerveuses; qui sait si ces maigres cylindraxes ne suffisaient pas à conduire l'influx nerveux?

Une autre hypothèse paraît devoir donner satisfaction à M. Crocq : il serait possible qu'un assez grand nombre de cylindraxes, dépourvus de myéline, et, par conséquent, invisibles, continuaient à entretenir la circulation du courant nerveux entre les deux tronçons de la moelle.

Cependant, l'existence des dégénérescences pyramidales parle contre cette hypothèse; l'hypertonicité semble être un phénomène purement spinal.

Quelques considérations sur le mécanisme physiologique des réflexes

MM. Marchand et Vurpas (de Paris) ont étudié les réflexes à l'aide d'un myographe appliqué sur la cuisse et d'une ampoule de caoutchouc reliée à un tambour enregistreur placée en avant de la partie à percuter.

Ils ont noté qu'il peut y avoir contraction du quadriceps sans projection du pied; que le temps écoulé entre la percussion et le début de la contraction varie suivant les sujets; que ce temps est le même quel que soit l'endroit où on percute le tendon ou le muscle.

Enfin, les auteurs ont noté que le réflexe cutané plantaire exige un temps au moins huit fois plus long que le réflexe patellaire (25 centièmes de seconde pour le premier et 3 centièmes de seconde pour le second).

M. Pitres pense qu'il faut distinguer les réactions musculaires des réflexes tendineux.

Algidité centrale prolongée chez deux paralytiques généraux

M. Joffroy (de Paris) rapporte deux observations de paralytiques généraux chez lesquels la température rectale descendit, chez le premier, à la suite d'une attaque aploplectiforme, jusqu'à 25.5; chez le second, au moment où il fit des escharres, jusqu'à 26°.

M. BOURNEVILLE rappelle qu'il a cité des hypothermies analogues dans l'alcoolisme aigu, l'apoplexie, l'urémie, etc.

M. ERNEST DUPRÉ (de Paris) rappelle que MM. Pierre Marie et Guillaird ont signalé l'hypothermie dans le tabes.

Stasobasophobie

MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL DELORME (de Paris) relatent sept cas de stasobasophobie, maladie constituée par une paralysie fonctionnelle de la marche et de la station debout accompagnée de l'idée émotive de l'impossibilité de cette double fonction. Ces observations concernent trois tabétiques, deux psychasténiques dégénérés, un rhumatisant et un hystérique, tous âgés.

Les auteurs pensent que ce syndrôme est *fréquent* et passe souvent *inaperçu* parce qu'on impute aux affections organiques l'impotence névrosique qui n'est qu'une phobie.

La maladie se montre soit d'une manière *continue*, soit *par accès* et présente le *type paralytique*, le *type spasmodique* et le *type mixte*.

La stasobasophobie diffère de l'astasie abasie hystérique en ce que l'une est avant tout *émotive* tandis que l'autre est une amnésie sans accompagnement émotif.

Le pronostic est sérieux, comme celui des idées obsédantes en général. Le traitement doit viser l'amélioration de l'état névro-psychopathique ainsi que l'isolement, la suggestion à l'état de veille, la distraction, l'entraînement moteur.

Rôle de la syphilis et de l'alcoolisme dans les professions insalubres chez les parents dans l'étiologie de l'idiotie

M. BOURNEVILLE (de Paris). Sur 2072 garçons, l'auteur a trouvé la syphilis héréditaire dans 1 p. c. des cas; sur 482 filles, cette proportion a été de 0.045. En ce qui concerne l'alcoolisme, l'auteur l'a trouvé chez 36.5 p. c. des pères, chez 3.1 p. c. des mères et chez 1.5 p. c. des pères et mères.

Les professions les plus nuisibles sont celles où on manie la céruse, le mercure, le phosphore et le cuivre.

Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux

MM. MAURICE FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris). La recherche sur des coupes de cerveau dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, d'éléments microbiens capables d'expliquer les troubles mentaux, les auteurs ont obtenu un résultat entièrement négatif.

Les troubles mentaux infectieux sont donc en réalité des troubles mentaux toxiques; c'est par l'intermédiaire des poisons secrétés dans le foyer infectieux que se produit le trouble mental, dû à l'action du milieu intérieur vicié sur les fonctions cellulaires cérébrales.

Voilà pourquoi la physionomie clinique des troubles mentaux toxi-infectieux est la même que celle des troubles mentaux toxiques; voilà pourquoi les lésions cérébrales, que nous avons rencontrées dans quelques cas de troubles mentaux toxi-infectieux sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans d'autres parties du système nerveux au cours de l'alcoolisme, par exemple, ou d'autres intoxications analogues.

Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales

M. Laignel-Lavastine (de Paris) rapporte deux cas de délire avec fièvre, hallucinations, refus d'alimentation, etc., à l'autopsie desquels il trouva des altérations des grandes cellules pyramidales sans inflammation.

M. Gilbert Ballet montre des photographies de lésions des cellules spinales et cérébrales dans un cas de fièvre typhoïde.

Sur la théorie de l'obsession

M. Arnaud (de Vanves) rappelle que l'obsession a été expliquée par une théorie *intellectuelle* et par une théorie *physiologique* ; la première exagère l'influence de l'idée, la seconde exagère l'action des troubles vaso-moteurs et de l'expression émotive au détriment des centres cérébraux. Ces deux théories négligent trop les troubles de la *volonté ;* les obsédés sont *abouliques.*

En résumé, l'obsession est un phénomène très complexe dont la condition fondamentale est un trouble de la volonté et de l'intelligence ; l'aboulie précède les obsessions. Les émotions et les idées ne jouent qu'un rôle secondaire : l'obsession est avant tout une maladie de volonté.

M. Régis (de Bordeaux) croit, au contraire, que l'obsession possède une base essentiellement émotive ; dans toutes les phobies et obsessions, les idées obsédantes peuvent varier, par contre, quelle que soit la mobilité du phénomène intellectuel, le facteur anxiété reste constant et immuable.

Exemples de malformations chez les dégénérés

M. Bourneville (de Paris) énumère les malformations que l'on observe chez les idiots du côté de la tête, des oreilles, des yeux, des dents, de la face, du nez, des lèvres, du palais, des organes génitaux ; il insiste particulièrement sur la syndactylie et la polydactylie dont il démontre des exemples radiographiques.

Traitement médico-pédagogique des enfants idiots

M. Bourneville (de Paris) démontre que chez les enfants idiots, *même les plus malades*, il est possible d'obtenir une amélioration sérieuse — à plus forte raison chez les enfants *imbéciles* ou simplement arriérés. Ces résultats ne sont possibles qu'à condition d'appliquer le traitement pédagogique dès que les premiers signes de l'idiotie ont été reconnus; il faut encore continuer ce traitement avec persévérance pendant très longtemps.

Les troubles unilatéraux de la mimique faciale (hémi-mimie) chez les nerveux

MM. Lannois (de Lyon) et Pautet (de Limoges) insistent sur les altérations du nerf facial dans l'oreille moyenne comme cause de hémi-mimie ; ils concluent que la grand fréquence des paralysies, des parésies et des spasmes d'origine otique enlève une grande partie de leur valeur aux troubles unilatéraux de la mimique en tant que signe de dégénérescence ou symptomatique d'une inégalité des hémisphéres cérébraux.

Observation de sein hystérique

M. Lannois (de Lyon) rapporte une observation de sein hystérique ayant été assez intense pour faire croire à une tumeur.

La barbe chez les aliénées

MM. Dupré et Duflos (de Paris) établissent que la barbe est beaucoup plus fréquente chez les aliénées que chez les femmes non aliénées ; on la rencontre 29 fois p. c. chez les femmes normales et 50 fois p. c chez les aliénées ; la barbe s'observe principalement chez les *démentes séniles* et chez les *paralytiques générales*.

Les femmes barbues non aliénées appartiennent généralement à des familles névropathiques.

Ces constatations permettent de supposer que, chez les aliénées, la fréquence et la richesse de la barbe et des moustaches doivent être subordonnées à des troubles dans les sécrétions internes de l'ovaire et du corps tyrhoïde.

Catatomie et insuffisance rénale

MM. Régis et Lalanne (de Bordeaux) parlent des rapports de la catatomie avec l'auto-intoxication ; ils relatent une observation dans laquelle le rétablissement des fonctions rénales amena des phénomènes catatoniques.

Ce cas prouve que la catatomie peut dépendre d'une auto-intoxication et que l'intoxication rénale en particulier, peut la provoquer.

Panthagénie physiologique

MM. Raymondeau (de Limoges) décrit des perceptions visuelles auxquelles sont sujettes des personnes bien portantes : ce sont des formes, des figures, des images inattendues que l'on retrouve dans un effet de lumière fortuit, émané d'un objet réel mais bizarrement interprété par l'imagination. L'auteur appelle ces formes des *zigs* ; ces zigs sont aperçus dans les images, les arbres, le feu, les étoffes, etc. Leur nombre est indéfini.

M. Ernest Dupré (de Paris) fait remarquer que le mot *phantagénie* pourrait être remplacé par celui, plus correcte, de *phantasmogénie*.

Insolation et psychose

M. Régis (de Bordeaux) rapporte un cas de psychose provoquée par l'insolation ; les troubles mentaux se caractéisent par une confusion mentale avec délire hallucinatoire, suivi d'une obtusion avec amnésie à la fois rétrograde et antérograde. L'insolation agirait donc comme les intoxications, ce qui concorde avec les idées actuelles, concerrnant la pathogénie de l'insolation,

* * *

La prochaine session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française aura lieu à Grenoble en 1902, sous la présidence de M. Régis (de Bordeaux).

Les trois questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° Pathologie nerveuse : Les tics en général. Rapporteur : M. Nogues (de Toulouse).

2° Pathologie mentale : Des états anxieux dans les maladies mentales. Rapporteur ; M. Lalanne (de Bordeaux).

3° Médecine légale : Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal. Rapporteur : M. E. Dupré (de Paris).

BIBLIOGRAPHIE

—

Les maladies de l'orientation et de l'équilibre, par le prof. **Grasset.** (In-8°, 290 pages, cart. Alcan, éditeur, Paris, 1901. Prix : 6 francs.)

Pour donner une idée juste de l'importance de cet ouvrage, nous ne pouvons mieux faire que de transcrire son introduction :

« Il faut, dit Taine (1), voir l'horloge dérangée pour distinguer les contrepoids et les rouages que nous ne remarquons pas dans l'horloge qui va bien. »

Les choses se passent de la même manière pour l'organisme humain.

On ne connait bien son fonctionnement normal que par l'étude de ses maladies : la Clinique complète le laboratoire et la Pathologie est nécessaire à l'édification de la Physiologie.

Vous vous rappelez la part qui revient à la Clinique dans les récentes acquisitions sur la fonction du langage, les fonctions de l'écorce cérébrale...

La maladie réalise vraiment l'expérimentation chez l'homme et comme, pour les fonctions élevées, l'expérimentation chez les animaux ne suffit plus, on comprend l'immense importance qu'a prise en Biologie la méthode que Charcot a développée sous le nom de méthode anatomoclinique et par laquelle il est arrivé à de si magnifiques résultats (2).

C'est cette méthode que nous allons appliquer à l'étude, encore difficile, de l'orientation et de l'équilibre. C'est par les troubles de cette grande fonction que nous arriverons à connaître ses organes et son fonctionnement régulier.

Nous allons donc faire l'*étude physiopathologique de l'appareil nerveux d'équilibration* en nous appuyant surtout sur l'*étude des maladies de l'orientation et de l'équilibre* : ceci dit pour montrer que nous ne sortons pas en réalité du but ordinaire de cet enseignement, qui est la Clinique médicale, c'est-à-dire l'étude de l'homme malade.

En consacrant ainsi un chapitre spécial aux maladies de l'orientation et de l'équilibre, nous appliquons un plan d'études qui doit devenir général en Neuropathologie.

L'ancien classement en maladies du cerveau, maladies du bulbe, maladies de la moelle... est devenu absolument suranné et presque inutile : il sépare les maladies semblables et réunit des maladies disparates.

Plus rationnel a été le classement des myélites par systèmes médullaires. Cette étude, qui a été la seule jusqu'à présent, a rendu d'immenses services. Mais aujourd'hui elle est devenue insuffisante.

Il faut adopter définitivement le *classement physiologique* complet dans toute sa rigueur.

Il faut, en Neuropathologie, prendre successivement chacun des grands appareils cérébrospinaux et en faire la physiopathologie. Chaque appareil est défini uniquement par sa fonction et non par la situation géographique de ses organes (1).

C'est ce qui est classiquement fait aujourd'hui pour les maladies du langage que l'on n'éparpille pas dans les chapitres de l'écorce frontale, puis de l'écorce pariétale, puis de la région capsulaire, puis du bulbe et de l'hypoglosse... mais qu'on étudie ensemble dans un grand faisceau dont le lien et l'unité sont dans la fonction.

C'est un chapitre de Neuropathologie ainsi classée et comprise que nous allons esquisser en étudiant ensemble les *maladies de l'orientation et de l'équilibre.*

---

(1) Citation de Thomas dans son livre sur le Cervelet.

(2) Voir l'*OEuvre d'un homme* dans le premier volume de Clinique des maladies du système nerveux de Raymond.

(1) Je crois que le plan de la Pathologie entière devra être fait sur ce principe : n'est-il pas plus utile de faire la physiopathologie de la fonction glycogénique que de consacrer des chapitres distincts aux maladies du foie, aux maladies du pancréas, aux maladies du bulbe?... Cela a été un grand progrès, quand on est arrivé à *penser anatomiquement* la Pathologie ; aujourd'hui, il faut la *penser physiologiquement.* L'étude du cadavre est bonne, mais combien supérieure est l'étude de l'homme vivant, malade ou bien portant !

Le sujet est très important et on ne lui a pas encore consacré une grande place dans l'enseignement clinique. Vous n'avez pas, en Pathologie, de chapitre consacré à ces maladies. Les notions anatomophysiologiques sur le grand appareil nerveux qui préside à ces fonctions sont éparses et l'élève n'en voit pas l'unité, vraie et féconde.

Si on veut étudier un peu la fonction générale, l'un en parle à propos du cervelet, un autre à propos de l'appareil labyrinthique; on en dit quelques mots à propos du vertige ou dans le chapitre du tabes, mais l'étude d'ensemble manque complètement.

Cette étude est cependant nécessaire. Car c'est là un sujet très clinique, beaucoup plus pratique même qu'on ne le croirait à première vue.

Il y a, en effet, beaucoup de maladies, plus ou moins générales, qui se localisent sur cet appareil; il y a même une série de maladies qui se systématisent exclusivement sur cet appareil. Très nombreux et très variés sont les symptômes qui se rattachent à son fonctionuement vicié. Vous n'avez, pour vous en convaincre, qu'à jeter les yeux sur ce tableau (2).

Cette séméiologie touche à une série de parties de Neuropathologie et le but de notre Etude physiopathologique est précisément de trouver et d'établir le lien qui unit des symptômes comme le vertige, l'incoordination ou ataxie, la perte du sens musculaire, l'instabilité au repos ou chorée...

De même, vous verrez, rapprochées ainsi, des maladies dont la parenté réelle échappe à un premier examen et dont l'unité clinique individuelle absorbe en général exclusivement l'attention, comme le tabes et certaines lésions de l'écorce cérébrale, les maladies du cervelet et certaines lésions de la moelle...

Pour atteindre ce but que je viens de vous indiquer synthétiquement, voici le plan que nous suivrons :

I. Suivant l'usage constant de mon enseignement clinique, nous passerons d'abord en revue les malades du service qui appartiennent à ce cadre et qui sont le point de départ et la base de toutes ces leçons : vous verrez, en fait, s'établir sous vos yeux tout le domaine clinique de l'orientation et de l'équilibre.

II. Puis nous résumerons les notions anatomophysiologiques nécessaires sur le grand appareil nerveux qui préside à cette double fonction de l'orientation et de l'équilibre, que l'on peut appeler aussi d'un seul mot : la fonction de l'équilibration.

III. Nous énumérerons les maladies (1) principales dans lesquelles cet appareil est intéressé,

IV. Nous analyserons, dans une étude détaillée et clinique, les divers symptômes qui peuvent exprimer l'altération de cet appareil; c'est la séméiologie : étude des symptômes et du siège des lésions génératrices.

V. Cela fait, nous reprendrons synthétiquement (et sommairement) la description du syndrôme général de l'orientation et de l'équilibre.

VI. Enfin nous déduirons, de tout ce qui précède, quelques considérations thérapeutiques sur le traitement physiologique de certains de ces symptômes.

Ces quelques lignes montrent clairement que le livre du prof. Grasset constitue une œuvre originale et intéressante à tous points de vue, synthétisant, d'une façon remarquable, les éléments épars contenus dans les travaux concernant le cervelet, le labyrinthe, les cordons postérieurs de la moelle, l'écorce cérébrale. CROCQ.

---

(1) Le mot *maladies* peut être critiqué. Je l'emploie comme on l'emploie quand on dit les maladies de la volonté ou les maladies de la mémoire. Il vaudrait mieux le mot *altérations*, comme on a dit les altérations de la personnalité. Mais le mot maladies est plus usuel et il suffit de savoir le sens courant que nous lui donnons ici.

(2) C'est le tableau qu'on trouvera plus loin, en tête de la quatrième partie.

(1) Dans ce chapitre, nous rendons au mot « maladies » son sens plus rationnel : il ne s'agit plus d'altérations de fonctions, mais d'espèces morbides.

VARIA

Société d'éthéromanie

Il y a, paraît-il, à Paris, une nouvelle Société de Parisiens dont on nous saura gré de signaler les tendances. Citons, d'après le *Figaro*, les noms des six membres composant exclusivement ce nouveau Club. Ce sont M. Philippe Crozier, qui apporte à la Société son prestige politique et l'estampille de sa situation officielle ; M. le Dr X... médecin gynécologue distingué, qui doit parler au nom de la science ; M. Stany Oppenheim, qui touche au monde financier, enfin MM. Raphaël Duflos, Noblet et Cooper, trois types d'artistes dramatiques aussi intéressants que sympathiques. Cette Société aurait pour but le développement de l'usage de l'éther comme liqueur (?)

La rage à Paris

Dans sa dernière séance, le Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine a affirmé de nouveau la nécessité de procéder, d'une manière permanente, à l'enlèvement des chiens abandonnés errant sur la voie publique et exprimé le désir que la statistique des cas de rage lui soit présentée mensuellement, s'il y a lieu.

La maladie des rois

La névrose de Guillaume II. — La *Post* déclare que la maladie nerveuse dont l'empereur d'Allemagne souffre en ce moment est due aux craintes provoquées par les menaces repétées des anarchistes contre lui et plusieurs membres de sa famille.

(*Gaz. méd. de Paris.*)

La mort du Président Mac Kinley

La *Revue de Gynécologie*, de M. Pozzi, vient de publier le texte intégral du rapport rédigé par les chirurgiens qui opérèrent, puis autopsièrent, l'infortuné président Mac Kinley. C'est une pièce intéressante. En somme ces messieurs avouent qu'ils ne savent pas trop pourquoi le président est mort. Les blessures de l'estomac étaient parfaitement cicatrisées, à l'autopsie, il n'y avait pas trace de péritonite. Le pancréas était paraît-il, très abîmé, bien qu'il n'ait pas été touché par la balle. D'autre part celle-ci n'était ni infectée préalablement, ni empoisonnée, comme on l'avait pensé, — dirai-je *espéré ?* — un moment. Alors ?

Il paraît que l'état de santé général du président, très surmené depuis quelque temps, était réellement défectueux en sorte qu'il n'a sans doute pu, dans ces conditions, faire face au travail de réparation qui lui incombait. « Le président est mort, dit M. Stimson dans un commentaire de ce rapport, parce qu'il n'a point pu faire les frais de la cicatrisation, et parce que ses tissus, d'une vitalité médiocre, se sont montrés *au-dessous de leur tâche...* »

Au fond, s'il est mort, c'est bien par sa faute. O Molière !

D'autre part, le Parlement américain va être saisi d'une demande de crédit destiné à rémunérer les chirurgiens et les médecins qui ont donné leurs soins au président Mac-Kinley.

Ces messieurs ont remis leur note qui s'élève à 500,000 francs.

Les journaux américains, sont unanimes à trouver la note un peu salée. Ils font obser-berser que les frais de dernière maladie du président Garfield ne s'élevèrent qu'à 250,000 francs et ce, pour un laps de temps dix fois plus long.

Il est vrai que le résultat final a été le même... (*Revue de Thérapeutique.*)

SOMMAIRE DU N° 22

Pages

I. **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Note sur l'action excitante de l'antipyrine, par Ch. Féré. — Un cas de tremblement fonctionnel de la main droite, par le Dr C. Heldenbergh 631

II. **BIBLIOGRAPHIE.** — Anatomie clinique des centres nerveux, par le prof. Grasset. — Diagnostic des maladies de la moelle, par le prof. Grasset. — Diagnostic des maladies de l'encéphale, par le prof. Grasset. — Le traitement pratique de l'épilepsie, par Gilles de la Tourette. — Le traitement des névralgies et névrites, par M. Plicque 637

III. **REVUE DE PSYCHOPATHOLOGIE.** — La folie des foules. Nouvelle contribution à l'étude des folies épidémiques au Brésil, par Nina Rodrigues. — Suicide et folie, par Viallon. — Le traitement des aliénés par le repos au lit, par Wizel. 649

IV. **VARIA.** — Technique des injections salines — La manie de la sérothérapie. — L'accouchement chez les indigènes de la bouche du Niger. IV

L'opothérapie au Maroc

Dans une note sur la droguerie marocaine que M. Raynaud a publiée dernièrement dans le *Bulletin médical de l'Algérie*, nous trouvons une série de produits organiques aussi bizarres qu'inattendus qui sont couramment vendus dans les boutiques des droguistes indigènes. On peut en juger par l'énumération suivante :

Calcul jaune du foie, os de baleine, contre la fièvre. Trachée de chameau, attachée au cou des enfants atteints de maux de gorge. Peau de porc-épic, en amulette contre les gerçures du sein chez les nourrices. Peau de lézard du Sahara, en infusion contre la fièvre. Peau de hyène et viande sèche de hyène, en fumigations contre l'hydropisie. Foie de chien, contre le carreau des enfants, etc., etc. (*Presse méd. fr.*)

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Note sur l'action excitante de l'antipyrine

par CH FÉRÉ, médecin de Bicêtre

Depuis près de deux ans que je travaille presque quotidiennement avec l'ergographie de Mosso, j'ai eu occasion d'étudier ma capacité de travail dans des conditions très diverses.

J'ai pris l'habitude, pour obvier aux chances de distractions accidentelles, de travailler en faisant des séries de quatre ergogrammes séparés par une minute de repos. Si un bruit inattendu vient troubler le travail ou toute autre circonstance, ce qui a pu manquer se retrouve à l'ergogramme suivant et on arrive à avoir des différences très minimes de travail quand on opère dans les mêmes conditions. Un poids de 3 kilogrammes est soulevé chaque seconde. Dans ces derniers mois, le travail du medius droit après le repos complet de la nuit ne varie guère qu'entre 22 et 23 kilogrammètres pour les quatre ergogrammes séparés par une minute de repos. Lorsque je veux étudier l'accumulation de la fatigue sous des influences variées, je fais ordinairement 9 de ces séries séparées l'une de l'autre par des repos de 5 minutes : ces neuf séries donnent un travail total qui a varié de 143 à 150 kilogrammètres. La dernière série ne s'abaisse guère au-dessous de 50 p. c. de la première.

Ces données vont permettre de saisir facilement la valeur des faits que je vais rapporter.

Je suis sujet à la migraine et je n'ai pas manqué d'étudier ses effets sur le travail : elle le diminue très notablement.

EXPÉRIENCE I. — Migraine intense depuis la veille. En arrivant au laboratoire, à l'heure habituelle, je prends, comme toujours en pareil cas, deux grammes d'antipyrine et je garde l'immobilité. Une demi-heure après, la douleur avait complètement disparu et je me mis au travail.

Hauteur totale	Nombre des soulèvements	Travail en kilogrammètres	Hauteur moyenne	Rapport du travail au travail normal
				= 22.50
		PREMIÈRE SÉRIE		
3.12	77	9.36	4.05	
1.83	40	5.49	4.57	
1.59	37	4.77	4.19	
1.24	29	3.72	4.27	
		23.34		103.73

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Note sur l'action excitante de l'antipyrine

par CH. FÉRÉ, médecin de Bicêtre

Depuis près de deux ans que je travaille presque quotidiennement avec l'ergographie de Mosso, j'ai eu occasion d'étudier ma capacité de travail dans des conditions très diverses.

J'ai pris l'habitude, pour obvier aux chances de distractions accidentelles, de travailler en faisant des séries de quatre ergogrammes séparés par une minute de repos. Si un bruit inattendu vient troubler le travail ou toute autre circonstance, ce qui a pu manquer se retrouve à l'ergogramme suivant et on arrive à avoir des différences très minimes de travail quand on opère dans les mêmes conditions. Un poids de 3 kilogrammes est soulevé chaque seconde. Dans ces derniers mois, le travail du medius droit après le repos complet de la nuit ne varie guère qu'entre 22 et 23 kilogrammètres pour les quatre ergogrammes séparés par une minute de repos. Lorsque je veux étudier l'accumulation de la fatigue sous des influences variées, je fais ordinairement 9 de ces séries séparées l'une de l'autre par des repos de 5 minutes : ces neuf séries donnent un travail total qui a varié de 143 à 150 kilogrammètres. La dernière série ne s'abaisse guère au-dessous de 50 p. c. de la première.

Ces données vont permettre de saisir facilement la valeur des faits que je vais rapporter.

Je suis sujet à la migraine et je n'ai pas manqué d'étudier ses effets sur le travail : elle le diminue très notablement.

EXPÉRIENCE I. — Migraine intense depuis la veille. En arrivant au laboratoire, à l'heure habituelle, je prends, comme toujours en pareil cas, deux grammes d'antipyrine et je garde l'immobilité. Une demi-heure après, la douleur avait complètement disparu et je me mis au travail.

Hauteur totale	Nombre des soulèvements	Travail en kilogrammètres	Hauteur moyenne	Rapport du travail au travail normal
				= 22.50
		PREMIÈRE SÉRIE		
3.12	77	9.36	4.05	
1.83	40	5.49	4.57	
1.59	37	4.77	4.19	
1.24	29	3.72	4.27	
		23.34		103.73

DEUXIÈME SÉRIE

3.45	78	10.35	4.92	
2.57	58	7.71	4.43	
2.45	55	7.35	4.45	
1.30	30	3.90	4.33	
		29.31		130.22

TROISIÈME SÉRIE

3.67	83	11.01	4.42	
3.19	74	9.57	4.31	
2,26	53	6,78	4.26	
2.06	46	6.18	4.47	
		33.54		149.06

QUATRIÈME SÉRIE

4.10	94	12,30	4.36	
2.26	56	6.78	4.03	
2.11	58	6.33	3.63	
1.21	31	3.63	3.90	
		29.04		129.06

CINQUIÈME SÉRIE

1.00	23	3.00	4.34	
0.38	10	1.14	3.80	
0.27	7	0.81	3.85	
0.16	5	0.48	3.20	
		5.43		24.13

SIXIÈME SÉRIE

0.38	10	1.14	3.80	
0-26	7	0.78	3,71	
0.24	6	0.72	4.00	
0.21	6	0.63	3.50	
		3.27		14.53

SEPTIÈME SÉRIE

0.35	8	1.05	4.37	
0.22	7	0.66	3.14	
0.21	6	0.63	3.50	
0.19	5	0.47	3.80	
		2.91		12.93

HUITIÈME SÉRIE

0.21	6	0.63	3.50	
0.16	5	0.48	3.20	
0.19	6	0.57	3.16	
0.16	5	0,48	3.20	
		2.16		9.60

NEUVIÈME SÉRIE

0.26	7	0.78	3.71	
0.19	6	0.57	3.16	
0.16	6	0 48	2.66	
0.12	5	0.36	2.40	
		2.19		9.73

Travail total : 131.19.

On voit que le travail, élevé dès le début, augmente pendant les ois première séries et reste encore à la quatrième de beaucoup au dessus e la normale. Il y a eu une excitation manifeste suivie d'une dépression ıpide, comme dans tous les cas où il y a eu exaltation, et conséquemıent sur le travail un déficit total : 131,19 au lieu de 143 à 150.

L'excitation était-elle liée à l'euphorie qui succède à la suppression nn mal ou était-elle le fait du médicament ?

Expérience II. — Migraine intense. Après une première série, grammes d'antipyrine. Aucun soulagement ; reprise du travail après) minutes de repos : 2 séries à 5 minutes d'intervalle.

Hauteur totale	Nombre des soulevements	Travail en kilogrammetres	Hauteur moyenne	Rapport du travail au travail normal
PREMIÈRE SÉRIE				
1 82	34	5 46	5.35	
0.81	17	2.43	4.76	
0.44	9	1.32	4.88	
0.36	9	1.08	4.00	
		10.29		45.64
DEUXIÈME SÉRIE				
30' après la précédente et la prise de 2 gr. d'antipyrine)				
2.12	43	6.36	4.93	
0.92	20	2.76	4.60	
0.64	14	1.92	4.57	
0.72	15	2.16	4.80	
		13.20		58.66

TROISIÈME SÉRIE

1.85	36	5.55	5.13	
0.62	13	1.86	4.76	
0.38	9	1.14	4 22	
0 26	6	0.78	4.33	
		9.33		41.66

Malgré la persistance douleur on observe un relèvement notable du travail ; on est en droit de soupçonner que ce relèvement est dû au médicament. Dans l'expérience suivante, l'antipyrine sera prise indépendamment de toute migraine après un repos complet, à la même heure.

EXPÉRIENCE III. — Le travail commence 30 minutes après la prise de 2 grammes d'antipyrine.

Hauteur totale	Nombre des soulèvements	Travail en kilogrammètres	Hauteur moyenne	Rapport du travail au travail normal
		PREMIÈRE SÉRIE		
4.14	81	12.42	5.11	
2.13	42	6.39	5.07	
2.04	42	6 12	4.85	
1.78	34	5.34	5.23	
		30 27		134.53
		DEUXIÈME SÉRIE		
4.36	81	13,08	5 38	
2.36	45	7.08	5.24	
2.19	44	6 57	4.97	
2.08	40	6.24	5.10	
		32.97		146.53
		TROISIÈME SÉRIE		
4.47	90	13.41	5.30	
2.46	49	7.38	5 02	
2.25	48	6.75	4 68	
2.12	45	6.36	4.71	
		33.90		150 66

QUATRIÈME SÉRIE

3.22	61	9.66	5.27	
1.29	24	3.87	5.37	
0.90	18	2.70	5.00	
0.55	13	1.65	4.23	
		17.88		79 46

CINQUIÈME SÉRIE

1.48	26	4.44	5.69	
0.78	16	2.34	4.87	
0.58	13	1.74	4.46	
0.48	11	1.44	4.36	
		9.96		44.26

SIXIÈME SÉRIE

0.75	15	2.25	5.00	
0.64	13	1.92	4.15	
0.39	10	1.17	3.90	
0.21	6	0.63	3.50	
		5.97		26.53

SEPTIÈME SÉRIE

0.44	10	1.32	4 40	
0.22	7	0.66	3.14	
0.17	6	0.51	2.83	
0.14	5	0.42	2.80	
		2.91		12 93

HUITIÈME SÉRIE

0.28	7	0.84	4.00	
0.24	7	0.72	3.42	
0.17	6	0.51	2.83	
0.13	5	0.39	2.60	
		2.46		10.93

NEUVIÈME SÉRIE

0.19	7	0.57	2.71	
0,17	6	0 51	2.83	
0.15	5	0.45	3.00	
0.10	4	0.30	2.50	
		1.83		8.13

Immédiatement après le travail, c'est-à-dire cinq minutes avant le travail suivant, on prend de nouveau deux grammes d'antipyrine.

DIXIÈME SÉRIE

4.37	102	13.11	4.28	
2.43	57	7.29	4.26	
2.17	51	6.51	4.25	
2.08	47	6.24	4.42	
		33.15		147 33

ONZIÈME SÉRIE

0.23	7	0.69	3.28	
0.14	5	0,42	2.80	
0.10	4	0.30	2.50	
0 11	4	0.33	2 75	
		1.74		7.73

Cette expérience montre nettement que l'antipyrine produit une exaltation du travail très intense au début, mais suivie d'une fatigue rapide fatigue qui n'est pas la conséquence de l'antipyrine, mais la conséquence de l'exaltation.

L'excitation se renouvelle très vite si on renouvelle la dose, mais elle dure très peu.

Le travail total des neuf premières séries est de 138 k. 15, il parait se rapprocher de la normale (143 à 150) mais la fatigue est bien plus prononcée qu'après un travail analogue à l'état normal, où la dernière série donnerait encore un travail de 45 à 50 p. c. du travail normal, tandis qu'ici il est réduit à 8.13.

Il a paru intéressant d'étudier la rapidité de l'action excito-motrice de l'antipyrine, chez le sujet non fatigué, en diminuant progressivement le temps qui sépare la prise du médicament du commencement du travail.

EXPÉRIENCE IV. — Le travail commence 10 minutes après la prise de 2 grammes d'antipyrine.

Hauteur totale	Nombre des soulèvements	Travail en kilogrammètres	Hauteur moyenne	Rapport du travail au travail normal
		PREMIÈRE SÉRIE		
3.10	62	9.30	5.00	
2 07	40	6.21	5.17	
2 30	47	6.90	4.89	
2.52	51	7.56	4.94	
		29.97		133.20

DEUXIÈME SÉRIE

4.05	83	12.15	4.85	
2.40	48	7.20	5.00	
2.26	45	6.78	5.02	
1.75	35	5.25	5.00	
		31.38		139.46

TROISIÈME SÉRIE

4.39	88	13.17	4.98	
2.65	56	7.95	4.73	
2.34	48	7.02	4.87	
2.12	44	6.36	4.81	
		34.50		153.33

QUATRIÈME SÉRIE

2.25	46	6.75	4.89	
1.55	31	4.65	5.00	
1.51	33	4.53	4.57	
1.38	29	4.14	4.75	
		20.07		89.20

CINQUIÈME SÉRIE

1.08	21	3.24	5.14	
0.44	11	1.32	4.00	
0.38	9	1.14	4.22	
0.26	7	0.78	3.71	
		6.48		28.80

SIXIÈME SÉRIE

0.72	16	2.16	4.50	
0.32	9	0.96	3.55	
0.21	6	0.63	3.50	
0.18	6	0.54	3.00	
		4.29		19.06

SEPTIÈME SÉRIE

0.41	9	1.23	4.55	
0.26	8	0.78	3.25	
0.22	6	0.66	3.66	
0.19	5	0.57	3.80	
		3.24		14.40

		HUITIÈME SÉRIE		
0.35	8	1.05	4.37	
0.24	6	0.72	4.00	
0.17	5	0.51	3.40	
0.19	5	0.57	3 80	
		2.85		12.66
		NEUVIÈME SÉRIE		
0.26	7	0.78	3 71	
0.18	6	0.54	3.00	
0.24	7	0.72	3.42	
0 14	5	0.42	3,80	
		2.46		10.93

Travail total : 125.24

Il semble que cette dernière expérience a saisi le début de l'excitation produite pas l'antipyrine. Dans la première série nous voyons le premier ergogramme tout à fait normal; il est rare que le premier ergogramme, après le repos complet donne moins de 3.10 et plus que 3.20. En général, le deuxième ergogramme varie entre 160 et 1.70 ; il est ici notablement plus élevé ; mais ce qui est tout à fait caractéristique c'est que les deux derniers ergogrammes de la série vont en croissant, tandis que dans le travail à l'état normal, il vont en décroissant. Cette expérince semble indiquer que l'excitation commence vers la douzième minute qui suit l'ingestion.

EXPÉRIENCE V. — Le travail commence cinq minutes après l'ingestion de 2 grammes d'antipyrine :

Hauteur totale.	Nombre des soulevements.	Travail en kilogrammetres.	Hauteur moyenne.	Rrapport du travail au travail normal.
		PREMIÈRE SÉRIE		
3.13	63	9,39	4 96	
1.65	41	4.95	4.02	
1.49	33	4.47	4.51	
1.25	28	3,75	4.47	
		22.56		100.26
		DEUXIÈME SÉRIE		
4.37	84	13.11	5.20	
2.91	65	8.73	4.47	
2.30	50	6.90	4.60	
2.09	46	6.27	4.54	
		35.01		155.60

TROISIÈME SÉRIE

4.60	89	13.80	5.17	
3.18	67	9.54	4.74	
2.46	54	7.38	4.55	
2.17	48	6.51	4.52	
		37.23		165.46

QUATRIÈME SÉRIE

4.90	100	14.70	4.90	
3.47	78	10.41	4.44	
2.59	58	7 77	4.46	
2.23	50	6.69	4.46	
		39.57		175 89

CINQUIÈME SÉRIE

1.04	22	3.22	4.72	
0.29	8	0.87	3.62	
0.21	7	0.63	3.00	
0.20	6	0.60	3.33	
		5.22		23.20

SIXIÈME SÉRIE

0.44	11	1.32	4.00	
0.20	6	0.60	3.33	
0.22	6	0.66	3.66	
0.18	6	0.54	3.00	
		3 12		13.86

SEPTIÈME SÉRIE

0.30	8	0.90	3.75	
0.23	7	0.69	3.28	
0.20	6	0.60	3.33	
0.19	6	0.57	3.16	
		2.76		12.26

HUITIÈME SÉRIE

0 21	6	0.63	3.50	
0.16	6	0.48	2.66	
0.10	5	0.30	2.00	
0.10	4	0.30	2.50	
		1.71		7.60

NEUVIÈME SÉRIE

0.19	6	0.57	3.16	
0.13	5	0.39	2 60	
0.11	4	0.33	2.75	
0.10	4	0.30	2.50	
		1.59		7.06

Travail total : 148.77

Dans cette expérience, la première série d'ergogrammes se passe toute entière sans trace d'excitation, qui est déjà très forte dès le début de la deuxième série. L'excitation a demandé plus de dix minutes et moins, de 15 pour se produire, résultat qui concorde à peu près avec celui de l'expérience précédente. L'excitation a été plus intense, moins durable et suivie d'une dépression plus rapide et plus intense dans cette dernière expérience.

L'expérience démontre l'action excitante de l'antipyrine. Cette démonstration peut être utilisée dans l'interprétation de l'action thérapeutique de ce médicament.

L'antipyrine est surtout réputée comme analgésique : elle calme la douleur dans des circonstances très diverses. Si la douleur intense peut être considérée comme un avertissement d'une destruction (1), le déplaisir, le malaise, est un avertissement d'une dépression fonctionnelle. Le malaise peut être provoqué par une excitation forte (2) ou se manifester à propos d'une excitation modérée dans un organe malformé ou précédemment lésé (3). Quelle que soit la cause, il semble que la dépression fonctionnelle, qui est la condition de la douleur ou du malaise, ne peut guère être combattue que par un excitant qui relève le ton de l'organisme. C'est ce que parait faire l'antipyrine.

Les anesthésiques, qui suppriment la sensibilité à la douleur avant la sensibilité générale et le sentiment, ont une action excitante à faible dose.

L'antipyrine, comme tous les excitants que nous avons étudiés jusqu'à présent, précipite l'accumulation de la fatigue, c'est-à-dire qu'elle aboutit à la diminution de l'excitabilité, d'autant plus vite qu'on l'emploie à plus haute dose. C'est avec de hautes doses d'antipyrine que l'on arrive à calmer l'agitation choréique et quelquefois les décharges épileptiques.

(1) W. von Tschisch. La douleur. (IVe Congrès international de psychologie, 1901, p. 154.) — Der Schmerz. (*Zeitschrift fur Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane* 1901, Bd 26, p. 14.) — J. Lucas Championnière. La douleur au point de vue chirurgical. (*Rev. scientifique*, 1901, XV, p. 225.)

(2) Ch. Richet. Art. « Douleur ». (*Dict. de Phys.* v. p. 189.)

(3) Ch. Féré. Localisation d'une algie émotionnelle dans un testicule anormal. (*Revue neurologique*, 1901, p. 879.)

Un cas de tremblement fonctionnel de la main droite

par le Dr C. HELDENBERGH, de Gand.

(Communication à la Société Belge de Neurologie, séance du 3 Novembre 1901)

Un patient, âgé de 63 ans, ex-notaire, se plaint d'incapacité d'écrire par suite d'un tremblement assez accusé de la main droite, qui le prend régulièrement au moment où il se dispose à écrire. Ce désordre moteur a débuté il y a quinze ans, d'abord légèrement puis progressivement, pour aller aboutir enfin à cette infirmité : une quasi impossibilité d'écrire.

Le tremblement présente les caractères suivants : il a lieu exclusivement à l'occasion de l'écriture et au moment où la main munie d'un crayon ou d'un porte-plume, s'efforce d'écrire sur un plan fixe. Au repos, aucun tremblement, pas plus que quand le patient essaie de tracer des caractères d'écriture ordinaire dans le vide. Il ne tremble pas davantage quand il écrit sur un plan fixe, la main armée d'un morceau de craie, le membre tout entier conservant sa liberté d'allures.

En étudiant plus particulièrement la pose de la main on s'aperçoit d'un détail un peu spécial : au lieu que la main s'appuie sur l'extrémité du petit doigt et de la base du cinquième métacarpien, qu'elle reste ainsi dans une attitude de pronation assez prononcée, elle se couche sur tout son bord cubital, y compris le petit doigt, et affecte une position intermédiaire entre la supination et la pronation. Cette attitude spéciale de la main, laquelle ajoute incontestablement encore à la difficulté d'écrire, est conditionnée par une insuffisance fonctionnelle des muscles radiaux, du côté droit. Ces muscles, d'ailleurs, sont moins développés, contrastent par leur moindre relief avec ceux de l'autre côté ; de plus, ils répondent beaucoup moins aux excitations électriques et les réflexes y sont moins accusés. Ce détail excepté, on ne remarque aucune anomalie objective à l'endroit des autres muscles, non plus qu'à celui des nerfs ni des vaisseaux.

Le tremblement n'est nullement influencé par des causes psychiques ; il ne répond en aucune façon à la dysgraphie émotionnelle de Féré.

Il diminue assez sensiblement par l'électrisation des deux muscles radiaux droits, ou même de tous les muscles de l'avant-bras et de la main, ainsi que par une sustentation forte des deux doigts médius et annulaire.

En revanche, il augmente considérablement par l'ischémie expérimentale, telle la constriction des muscles de l'avant-bras effectuée par une série de tours de bande.

Au dire du sujet, le tremblement diminue toujours après un bain froid ou un bain légèrement attiédi, et ce moyen il l'employait quand il avait à faire honneur à son écriture. Quant aux rapports du tremblement avec

la fatigue ou l'effort et le repos prolongé, les premiers facteurs agissent en l'intensifiant, l'autre en l'atténuant.

Le rythme des vibrations est assez rapide ; il appartient au type des tremblements d'intensité moyenne.

La force musculaire déployée par les deux mains, mesurée au dynamomètre, donne à droite 25 kilogr., à gauche 23.

L'état des réflexes musculaires et tendineux, aux deux membres supérieurs, est sensiblement normal ; tout au plus existe-t-il une légère prédominance en moins pour les réflexes du membre droit.

Aux membres inférieurs, le réflexe de Westphall est normal et identique des deux côtés.

L'état général du sujet est excellent et toutes les fonctions s'accomplissent avec la dernière régularité. Il a peut-être fait quelques abus de boisson, de vin et de bière notamment, mais il n'accuse aucun antécédent morbide personnel, ni maladie quelconque, ni syphilis. Une circonstance qui doit être relevée dans l'étiologie de l'affection, est le surmenage auquel il aurait éte astreint du chef de sa longue fréquentation, en qualité de stagiaire, d'un bureau de notaire.

Au point de vue psychique on ne constate aucune débilité mentale, et la volonté est encore assez puissante pour dominer jusqu'à un certain point le tremblement. L'écriture, il est vrai, est toujours tremblée, mais bien que la fatigue soit très prompte à venir, qu'elle coïncide régulièrement avec l'acte d'écrire, elle est encore possible pour quelques mots.

Ses parents sont morts à un âge avancé ; le père à 82 ans d'une attaque d'apoplexie cérébrale ; la mère à 86 ans d'une affection indéterminée. Il eut quatre frères et trois sœurs. Un frère est mort en bas-âge ; un autre à 40 ans, qui tremblait ; un troisième, encore en vie, est bien portant. Les trois sœurs sont mortes en bas-âge.

Du côté maternel, il accuse deux tantes et un oncle qui ont présenté du tremblement, bien qu'à un âge avancé.

Du côté paternel, aucune trembleur.

L'exemple qui vient d'être rapporté ci-dessus, est assurément un cas typique de l'affection connue sous le nom de tremblement *fonctionnel*. Le critérium absolu, en pareille matière, est ici présent : un désordre moteur, un tremblement, survenant à l'occasion d'une fonction nettement spécialisée : l'écriture.

A n'envisager la situation que du point de vue étiologique, on pourrait la définir : un trouble moteur fonctionnel occasionné par le surmenage, voire même un certain degré d'alcoolisme, chez un prédisposé héréditaire. Mais telle n'est pas seulement mon intention en ce moment, car, bien que le côté étiologique du cas présente un intérêt tout particulier, il n'est rien en regard de cet autre : je veux parler de son côté pathogénique ou physiologo-pathologique.

Avant toute chose, j'estime que ce tremblement n'est qu'un cas particulier, une modalité atténuée, de l'affection beaucoup plus compréhen-

sive, la crampe des écrivains. Ce qui me l'atteste, c'est que le désordre moteur ne se produit que dans des conditions absolument spéciales, lorsque le patient essaie d'écrire avec un porte-plume ou un crayon sur un plan fixe.

Dès lors, étant donné qu'il s'agit là d'une anomalie vulgaire, d'un désordre dans la fonction motrice, il est évident que sa causalité anatomique devra être cherchée dans une lésion quelconque, irritative, de l'un des deux faisceaux de nerfs cortico-spinaux ou du système spino-neuro-musculaire.

Si pareille lésion occcupe l'écorce, elle doit entraîner des caractères spéciaux ou concomitants, tels que la variabilité du syndrome sous l'influence de certains facteurs psychiques. La dysgraphie émotionnelle de Féré, au même titre que le bégaiement de l'écriture décrite par Guttmann, en sont deux exemples probants. De la même manière, comme manifestations concomitantes, on devrait pouvoir y relever de la débilité mentale, tout au moins de l'hypoboulie, ainsi que le singulier geste « antagoniste », qui aurait pour résultat de corriger le tremblement. Or, rien de pareil n'existe ici, et la volonté n'a rien perdu de sa vigueur.

Si, d'autre part, l'irritation part du faisceau pyramidal, le tremblement aura à subir une aggravation au moment du passage de l'influx nerveux volontaire, parce qu'à une excitation préexistante et pathologique viendra s'ajouter une autre également pathologique, encore que volontaire. Le faisceau pyramidal direct et croisé étant anormalement excité, il ne peut répondre qu'anormalement à toute espèce d'excitation, fût-elle volontaire. De plus, cette irritation s'accompagnera d'une exagérarion des réflexes tendineux.

Si, par contre, l'irritation se cantonne sur le faisceau extra-pyramidal, le tremblement sera en mesure de s'atténuer sous la seule impulsion motrice volontaire. La raison en est que le faisceau pyramidal direct et croisé étant indemne, il pourra sortir tous ses effets inhibitifs et excito-moteurs, ces derniers combinés de telle manière qu'ils iront se distribuer aux muscles d'après leurs besoins respectifs, en plus à ceux qui sont le moins irrités, et réciproquement. Ce qui revient à dire que ce faisceau de nerfs constitue la voie coordinatrice par excellence, qu'il agit bien plutôt par une régulation mieux entendue de son influx nervo-moteur que par ces fonctions inhibitoires, encore et toujours purement hypothétiques. Pareillement, comme caractéristique d'une telle localisation lésionnelle, on observera la même exagération de la réflectivité tendineuse.

Tous ces caractères sont nettement négatifs en ce qui concerne le cas que j'ai exposé, et ils me forcent à opiner d'une autre manière. Je crois donc que le trouble moteur spécial à mon malade doit être attribué à une lésion fonctionnelle irritative, du système téléneuronal, autrement dit du système spino-neuro-musculaire.

A l'appui de cette opinion plaident les éléments de fait suivants : une insuffisance motrice notoire des deux muscles radiaux, à droite; une fatigue locale, tellement rapide qu'elle coïncide toujours et d'emblée avec l'acte d'écrire; l'épreuve de l'ischémie expérimentale appliquée aux muscles de l'avant-bras; l'amélioration du tremblement sous l'influence d'un traitement électrique purement local, etc.

Comment, avec ces données, interpréter le tremblement ?

On dit qu'une partie du corps tremble quand elle décrit une série d'oscillations rythmiques de part et d'autre de sa position d'équilibre. Ce mouvement oscillatoire est conditionné par le concours réciproque de deux muscles ou de deux groupes de muscles antagonistes : les fléchisseurs et les extenseurs, les pronateurs et les supinateurs, les adducteurs et les abducteurs. Si l'un quelconque de ces systèmes musculaires est frappé d'hyperexcitabilité fonctionnelle, et cela dans une proportion déterminée et pour l'un des groupes musculaires, il peut amener dans l'autre un état inverse d'hypo-excitabilité suivi bientôt d'hyperexcitabilité par voie centripète ou réflexe : de là, le tremblement, de là aussi le clonisme ou le tonisme, si l'hyperexcitabilité vient à excéder outre mesure le taux fonctionnel des muscles.

Ce qui détermine un tel état d'éréthisme fonctionnel est, ou bien un certain degré de fatigue neuro-musculaire, ou bien l'ischémie musculaire, ou encore une lésion irritative portant sur le parcours centripète ou centrifuge de l'arc nerveux spino neuro-musculaire.

La fatigue ou l'épuisement neuro-musculaire est, en effet, un facteur banal de tremblement : à preuve le tremblement que présentent la plupart des neurasthéniques, à preuve aussi celui qui suit toujours et régulièrement l'effort.

L'ischémie musculaire est mise en évidence par l'action du froid appliqué à la surface du corps, de même que par toute autre cause anémiante semblable, et tout le monde sait par expérience combien est importun pour l écriture ce facteur : le refroidissement de la main et celui de l'avant-bras.

Chez mon malade, la fatigue neuro musculaire existe, d'autant qu'elle est déjà ressentie par lui dès le début de l'acte d'écrire et que même elle préexiste en quelque sorte à celui-ci. D'autre part, son tremblement s'accentue sous tout effort musculaire, ainsi que sous l'ischémie expérimentale des muscles de l'avant-bras.

Etant donné que la fatigue ou l'épuisement neuro-musculaire est en mesure de produire chez tout homme un certain tremblement, voire même des secousses musculaires cloniques et toniques, si le degré de fatigue est poussé plus loin, cette seule circonstance suffirait à expliquer le tremblement en question.

Et de fait, le tremblement chez le malade est à ce point caractéristique qu'il est dissocié ou électif : tandis qu'il a lieu pour certaines variétés d'écritures, il ne l'est plus pour certaines autres. C'est ainsi qu'il peut par-

faitement écrire dans l'espace ou sur un plan fixe, soit avec un porte-plume soit avec de la craie, sans trembler, et cela parce que l'effort de travail est confié non pas à quelques muscles, mais à toute la musculature du membre supérieur droit.

Au surplus, le patient n'a pas toujours tremblé pour l'écriture avec le crayon; il a d'abord et surtout tremblé pour l'écriture avec la plume ordinaire, et à l'heure actuelle l'avantage appartient encore au premier mode d'écriture.

Il ne s'agit là que d'une loi biologique générale qui veut que le mode d'écriture fatiguant le plus vite entraîne aussi les troubles moteurs les plus précoces : tel celui qui exige le plus de raffinement dans le jeu musculaire, tel celui encore qui implique la dépense nerveuse la plus forte. C'est le cas, en particulier, de l'écriture inclinée avec la plume ordinaire ; c'est moins le cas des autres genres d'écritures : l'écriture droite ou l'écriture avec la plume d'oie, l'écriture avec le crayon, l'écriture avec la craie ou dans l'espace. La perte successive de ces diverses espèces d'écritures dépend de ce que l'écriture avec la plume ordinaire emporte au plus haut point le jeu régulier et constant de certains muscles, tandis que dans les autres variétés graphiques l'action musculaire est moins élective, moins cantonnée; elle est aussi moins sévère, ce qui permet aux muscles les plus particulièrement exposés à se fatiguer, de se reposer.

Quand j'écris avec une plume ordinaire et que j'adopte l'écriture inclinée, je ne puis le faire que d'une manière, toujours la même : Je dois placer la main dans l'attitude de la pronation, le dos de la main relevé et autant que possible fixé, pour permettre aux trois premiers doigts d'exécuter leurs mouvements alternatifs d'allongement et de retrait. Le relèvement du dos de la main, du métacarpe, se fait surtout à l'aide des muscles radiaux, et cette opération est de loin la plus importante, parce que d'elle dépend la finesse du jeu des doigts, ainsi que la qualité des caractères d'écriture. De plus, tandis que la fonction contractile des muscles radiaux est pour ainsi dire continue, celle des autres muscles s'opère de manière discontinue, en contraction et en relâchement successifs. L'épuisement ou la fatigue doit donc atteindre en premier lieu les muscles radiaux ; et c'est ce qui arrive en réalité, puisque chez tous les dysgraphiques par surmenage j'ai toujours noté ce stigmate constant : une douleur à la pression siégeant à la partie supérieure de ces muscles.

Dans ce genre d'écriture, la fatigue est d'autant plus rapide à naître que les doigts ont à effectuer des mouvements réels et rigoureux de propulsion et de rétropulsion, sinon la plume irait heurter violemment le papier, ou même se planter dans celui-ci. Dans l'écriture avec la plume d'oie ou le crayon, la même rigueur n'est plus de mise, parce que le même inconvénient n'existe plus. On peut écrire en attachant beaucoup moins d'importance au relèvement du dos de la main et partant à l'action des muscles radiaux, et c'est là la raison pour laquelle l'écriture par le crayon ou la plume d'oie est encore possible alors que celle par la plume ordinaire offre des difficultés réelles.

Quand, par contre, on écrit le porte-plume placé en sautoir, les conditions de l'expérience sont absolument changées. Dans l'écriture droite, ainsi réalisée, la main se couche aussitôt sur tout son bord cubital; elle élude de ce fait l'intervention des muscles radiaux, et l'acte d'écrire est subordonné au seul jeu des extenseurs, des fléchisseurs, des interosseux et des palmaires. C'est là le mode d'écriture adopté par beaucoup d'individus à l'état normal, et, parmi de nombreux avantages, il présente celui de pouvoir écrire alors que l'écriture par la plume ordinaire est devenue quasiment impossible.

D'autre part, l'écriture effectuée avec la craie ou avec un porte-plume dans le vide, comporte des conditions encore plus favorables : l'effort est réparti non pas à quelques muscles, mais bien à tous les muscles du membre supérieur droit, et dès lors, la fatigue qui ne manquerait pas de survenir dans le premier cas, ne se produit plus.

La conséquence, c'est que, lors de l'écriture avec la plume ordinaire, le mouvement étant plus spécialisé, plus circonscrit à certains muscles, notamment les radiaux, il doit aussi impliquer la fatigue la plus prompte. Et ce qui le prouve, c'est que dans le mode d'écriture par la plume ordinaire, les premiers symptômes de fatigue s'annoncent à l'avant-bras : les radiaux d'abord, puis les extenseurs longs, puis les extenseurs et les fléchisseurs courts, puis, enfin, les fléchisseurs longs. Cela résulte tout simplement du fait que les muscles fléchisseurs, aux membres supérieurs, sont de loin les plus forts, les plus résistants.

Si l'on veut une preuve de plus à l'appui des faits que j'avance, qu'il me suffise de rappeler que quand l'acte d'écrire est poussé expérimentalement jusqu'à l'épuisement, la fatigue la plus complète, on assiste tour à tour à tous les dérèglements du jeu musculaire, le tremblement, le clonisme, le tonisme, la parésie même.

Chez mon malade, l'épuisement ou la fatigue neuro-musculaire est des plus manifestes : il existe à la fois pour l'écriture avec la plume ordinaire, pour l'écriture avec le crayon et le porte-plume placé en sautoir, ce qui signifie que le trouble moteur s'est étendu parce que l'épuisement lui-même a gagné en extension. Au contraire, le tremblement n'existe pas à l'occasion des deux autres genres d'écritures, celui avec la craie et celui dans le vide avec le porte-plume, parce que l'effort étant plus divisé, mieux réparti, la fatigue n'y paraît plus.

Que semblable désordre moteur puisse ainsi se perpétuer pendant de longues années, il n'y a rien d'étonnant, vu que la cause elle-même l'adynamie ou son équivalent la fatigue, est de durée particulièrement longue. Au surplus, le surmenage à lui seul est susceptible d'amener soit des anomalies réactionnelles et souvent douloureuses, soit même de l'atrophie ou tout au moins de l'insuffisance motrice. L'une et l'autre de ces deux éventualités étaient présentes chez mon malade, et cette dernière, l'atrophie ou l'insuffisance motrice, était des plus notoires pour les deux muscles radiaux, à droite. Celle-ci répondait aux deux caractères sui-

vants : une électrisation circonscrite à ces muscles atténuait le tremblement et facilitait l'écriture; une dose d'électricité double et même triple était nécessaire pour y amener la contracture.

Il est incontestable que ce qui s'applique à ce genre de désordre moteur doit l'être également à une série d'autres troubles moteurs, tels que ceux des pianistes, des violonistes, des télégraphistes, etc., et cela sans qu'il faille recourir nécessairement à l'intervention de l'écorce ou de l'un des deux faisceaux de nerfs cortico-spinaux. Néanmoins, que telles influences agissent, qu'elles soient même quelquefois prépondérantes, je n'y contredis pas, mais je persiste à croire que dans ces cas le désordre moteur revêt des caractères absolument spéciaux.

Le genre de traitement enfin, d'ordre purement local, est une autre preuve à ajouter à celles déjà énoncées. Il est rare qu'une électrisation appliquée aux muscles de l'avant-bras, en particulier aux muscles radiaux, combinée, il est vrai, à certains exercices de gymnastique, ne pallie pas dans une forte mesure et dans un avenir peu éloigné, au désordre moteur en question. Sans doute, le traitement local ne suffit pas toujours, il doit quelquefois être renforcé par un traitement général ; mais ce dernier n'agit qu'auxiliairement, en rehaussant le taux de l'innervation motrice en général. Le principal but à atteindre en l'espèce, est, par une électrisation judicieusement conduite, de régulariser la synergie d'un système musculaire en désharmonie fonctionnelle, en ménageant pour le muscle le plus exposé à se fatiguer, à s'épuiser, la plus forte dose d'électricité.

En résumé, de ce qui précède je conclus : que si le malade tremble pour tels modes d'écritures, nullement pour d'autres, c'est qu'il présente une fatigue neuro-musculaire adéquate ou élective pour telles variétés d'écritures ; que son tremblement est dû à un état de faux éréthisme fonctionnel par adynamie ou neuro-myasthénie, lequel peut être sérieusement amendé par toute cause tonifiante : l'électricité, le massage, les vibrations mécaniques, les frictions stimulantes, le repos prolongé, etc.

C'est là la pathogénie que j'adopte pour la plupart des troubles moteurs des écrivains, quand, bien entendu, ceux-ci sont liés au surmenage ; et cela sans préjudice pour les nombreux cas où ces mêmes troubles signifient un état morbide local enté sur un état pathologique général : une neuro-myasthénie généralisée.

BIBLIOGRAPHIE

ANATOMIE CLINIQUE DES CENTRES NERVEUX, par le prof. **Grasset**. In 16 cart., 95 pages. Baillière, éditeur, Paris, 1901. Prix : fr. 1.50.)

Ce volume est divisé en deux parties. La première traite de l'anatomie clinique générale des centres nerveux ; la seconde comprend l'anatomie clinique spéciale de ces centres.

L'auteur commence par étudier les neurones, leurs connexions et leurs groupements en systèmes. Puis il décrit successivement : l'appareil nerveux central de la motilité et de la sensibilité généra'e, celui de la vision, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du langage, de la circulation, de la respiration, des sécrétions, de la digestion.

Ce livre constitue un excellent résumé des idées les plus nouvelles concernant ces diverses fonctions ; il contient un grand nombre d'idées personnelles ainsi qu'une bibliographie très fournie.

o ° o

Diagnostic des maladies de la moelle, par le prof. **Grasset.** (In-16, 96 pages. Baillière, éditeur. Paris, 1991. Prix : fr. 1.50.)

Ce livre, non moins intéressant que le précédent, est consacré à l'étude du *diagnostic physiologique* des maladies de la moelle.

Le premier chapitre est l'exposé de la séméiologie des systèmes de la moelle, c'est-à-dire les signes auxquels on reconnait le siége de l'altération médullaire.

Le second chapitre traite du diagnostic des lésions en hauteur.

L'anatomie anatomique est utile au clinicien ; c'est le fondement. Mais l'*anatomie physiologique* lui est encore plus nécessaire. Le symptôme est une fonction pathologique : donc il faut se baser sur le groupement fonctionnel ou physiologique des organes pour faire œuvre utile en médecine pratique.

Le prof. Grasset est parvenu à résumer, en quelques pages, les données principales sur lesquelles doit reposer ce diagnostic physiologique.

Nous ne pouvons que recommander la lecture de ce volume aux neurologistes et aux praticiens.

* * *

Diagnostic des maladies de l'encéphale, par le prof. **Grasset.** (In-16, 96 pages, avec 6 figures, cart. Baillière, éditeur. Paris, 1901. Prix : fr. 1.50.)

Faisant suite aux deux précédents, cet ouvrage complète la *physio-pathologie des centres nerveux.*

L'auteur étudie successivement : le syndrome de l'appareil encéphalique sensitivo-moteur (paralysies, convulsions, contractures, mouvements anormaux, anesthésies, hémiplégies), le syndrome de l'appareil central de la vision, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du langage, de la circulation, de la nutrition, de la digestion et de la respiration.

Ce volume couronne la synthèse neurologique du professeur Grasset.

* * *

Le taitement pratique de l'épilepsie, par **Gilles de la Tourette.** (In-16, 96 pag. cart., Baillière, éditeur. Paris, 1901. Prix : fr. 1.50.)

Le traitement que l'auteur préconise, uniquement basé sur les sels de bromure, qu'i juge le meilleur, sinon le seul à mettre en terme dans la cure de l'épilepsie, est celui que Charcot lui enseigna, il y a déjà longtemps.

Gilles de la Tourette a pu préciser ce traitement, il établit la *dose suffisante de bromure*, celle qui guérit, sur certains *signes physiques*, fournis par la pupille.

La dose suffisante n'est autre que celle qui diminue suffisamment l'hyperexcitabilité excito-motrice pour faire disparaitre les accidents comitiaux sans troubler l'état général. Cette dose doit être établie par tâtonnements en employant des doses progressivement croissantes et décroissantes.

Si l'on observe la pupille du malade, on constatera que le traitement bromuré, à un moment donné, provoque la dilatation de la pupille avec paresse des réactions accomodative et lumineuse; si l'on augmente encore la dose, les pupilles ne réagissent plus du tout.

C'est lorsque se produit la paresse pupillaire que la dose suffisante est atteinte; l'auteur appelle ce phénomène, le *signe de la pupille.*

Après avoir étudié les accidents dus au bromure, l'auteur décrit l'hygiène des épileptiques. ainsi que les adjuvants de la cure bromurée.

Au point de vue social, il pense que le mariage ne peut être autorisé que cinq ans après la suppression du bromure.

* * *

LE TRAITEMENT DES NÉVRALGIES ET NÉVRITES, par M. **Plicque.** (In-18, 46 pages, cart. Baillière, éditeur. Paris, 1901. Prix fr. 1.50.)

La recherche de la cause constitue l'indication primordiale du traitement; aussi, l'auteur commence-t-il par étudier les indications thérapeutiques fournies par l'étiologie : syphilis, paludisme, anémies, névroses, diabète, goutte, intoxications par le tabac, l'alcoolisme, etc.

Puis, il parcourt les indications symptomatiques; il pense que mieux vaut, à moins de souffrances excessives, épuiser d'abord les moyens externes que de recourir aux moyens internes.

Enfin, l'auteur étudie le traitement de quelques névrites et névralgies en particulier : névralgie faciale, du membre inférieur, des divers nerfs, névrites chirurgicales.

CROCQ.

REVUE DE PSYCHOPATHOLOGIE

—

Nina Rodrigues. LA FOLIE DES FOULES. NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FOLIES ÉPIDÉMIQUES AU BRÉSIL. (*Annales médico-psych.*, 1901, n° 1.)

La connaissance des manifestations collectives de la folie est de beaucoup antérieure à la phase actuelle des études sur la foule : les anciens auteurs ont décrit déjà des épidémies de folie. Charcot, Richer, Sergi ont établi le rôle de la suggestion collective dans la contagion mentale. Lasègue, Falret, Régis, Marandon de Montyel, d'Arnaud, ont étudié la folie à deux, le couple fou. Toutes ces études contredisent Tarde et Sighele qui refusent aux aliénés la capacité de s'associer et considèrent l'isolement comme la caractéristique de la folie : « La folie, dit Tarde, est par essence l'isoloir de l'âme. »

Toute la littérature psychiatrique proteste hautement contre cette erreur : l'association est fréquente dans toutes les formes du délire systématisé et particulièrement dans les formes persécutrices ou religieuses.

La folie n'est pas un état phychologique de certaines foules, toutes peuvent être normales et devenir folles.

Une foule est avant tout une association psychologique ; c'est dans l'organisation d'une individualité psychique propre, différente de la constitution mentale de chacune des parties composantes, que réside la caractéristique de la foule ; les inégalités disparaissent et l'on voit se former une unité psychologique où domine le caractère inconstant et impulsif des primitifs.

L'état des foules est évidemment un état d'exaltation passionnelle collective où disparait le contrôle de la vie cérébrale et avec lui la personnalité consciente et le discer-

nement. Dans ces conditions une cause occasionnelle transforme la passion en folie ; le meneur n'est autre chose qu'une puissante cause occasionnelle.

Les meneurs sont quelquefois des déséquilibrés, mais cette condition n'est pas indispensable : l'état particulier des foules provoque une manifestation de folie transitoire parmi les individus normaux prédisposés par leur tempérament. L'intensité des émotions, exagérée par l'accroissement des agglomérations et par la répercusion suggestive des sentiments qui dominent la foule, et qui se produit ainsi chez les meneurs, est suffisante pour transformer la colère des chefs de foule en un état franchement pathologique.

En ce qui concerne les menés on ne peut pas réduire exclusivement la contagion mentale à la suggestion ; il faut distinguer la contagion lente et la contagion rapide.

Dans la contagion lente, le développement d'un véritable état de folie parait incontestable chez les menés ; c'est, ou bien la *folie imposée*, type Lasègue-Falret, ou bien la *folie simultanée*, type Régis, ou bien la *folie communiquée*, type Marandon de Montyel.

Dans la contagion aiguë des foules c'est encore la folie, quoique transitoire, qui entre en jeu.

Lorsque la foule, entrainée par la suggestion du chef, commet les actes les plus condamnables, elle reproduit le délire du meneur qui lui a communiqué sa passion. Mais cette foule s'est encore transformée dans ce milieu incandescent, son contrôle cérébral a été supprimé, sa passion se change en délire et le meneur devient le témoin des actes dont il n'est plus que l'instigateur indirect.

Dans les épidémies de folie, de même que dans les folies violentes des foules, il y a un grand nombre d'assistants réfractaires au mal, celui-ci n'atteint que les prédisposés.

Il résulte de ces considérations que la formule de Sighele relative à la responsabilité juridique des foules est insuffisante. Les crimes des foules supposent chez les criminels, comme chez les hypnotisés, des tendances délictueuses que la suggestion s'est bornée à réveiller, mais n'a pas créées ; ce fait justifierait la responsabilité. Mais, d'autre part, ces criminels sont des fous, leur responsabilité juridique s'évanouit donc complètement.

* * *

Viallon. Suicide et folie. (*Ann. méd.-psychol.* 1901, juillet, septembre.)

L'auteur combat l'opinion de la plupart des aliénistes qui considèrent le suicide comme appartenant tout entier à l'aliénation mentale.

Il pense, avec Griesinger, que la folie est la cause la plus importante, mais non exclusive du suicide.

Nombre de suicidés font preuve d'une lucidité d'esprit remarquable, ils succombent sous les coups de la fatalité. D'autres sont au contraire sous l'influence d'un trouble mental indéniable dont la cause principale est l'alcoolisme.

* * *

Wizel. Le traitement des aliénés par le repos au lit. (*Ann. méd.-psychol.*, janvier, mars 1901.)

Le traitement par l'alitement consiste à aliter les aliénés, même les plus agités, sans les gêner en rien ; les malades passent ainsi des semaines et des mois. Il faut appliquer cette méthoce dans tous les cas où il s'agit, soit d'épargner les forces physiques ou psychiques, soit de surveiller strictement le patient. soit enfin de diminuer son excitation.

Le gardien doit surveiller étroitement le malade ; dès que celui-ci s'agite, il doit l'obliger par la persuasion à se recoucher ; quand le patient sort du lit, le gardien doit l'y remettre avec sollicitude. Les malades très agités doivent être placés dans des enveloppements humides pendant une à trois heures, ce qui les calme presque toujours.

Il y aura toujours des malades réfractaires qui continueront à s'agiter malgré tout ; ceux-là doivent être isolés car il troubleraient l'équilibre du dortoir.

Le traitement par l'aliment, bien pratiqué, donne des résultats excellents ; les reproches que l'on a adressés à cette méthode ne sont pas sérieux. Crocq.

VARIA

Technique des injections salines

L'hypodermoclyse et l'entéroclyse n'offrent aucune difficulté et doivent répondre des indications thérapeutiques différentes suivant qu'elles sont pratiquées à dose forte massive ou à dose faible et fractionée.

Dans les hémorragies obstétricales traumatiques et post-opératoires, comme dans choléra algide, l'injection massive s'impose. Il n'en est plus de même pour les pneum coccies, ni pour la fièvre typhoïde ou la dysenterie où nous avons maintes fois emplo la solution saline physiologique à 7 p. c. : nous n'avons, en effet, tiré un réel bénéfice d doses fortes entre 200 et 1,000 centimètres cubes qu'en cas d'hémorragies abondantes multiples : le danger, dans ce cas, est aussi prochain qu'à la suite du trauma, et ap les injections d'ergotine, nous n'avons pas d'agent capable d'une action hémostatiq supérieure.

Mais si le fait immédiat est de tonifier le cœur, de relever la pression artérielle d'activer la diurèse, l'effet que les doses fortes imposent à des reins déjà hyperémi peut dépasser leur faculté de filtration et l'injection, d'utile, peut devenir nuisible.

Les doses faibles et fractionnées que nous faisons varier chez un adulte de 5 à 10 ce timètres cubes et de 3 à 30 centimètres cubes chez un enfant, répétées ou non, dans même journée, quotidiennement ou à intervalles de vingt-quatre heures, nous ont to jours paru exemptes de dangers ou des inconvénients inhérents aux doses fortes, douées aussi d'une efficacité précieuse dans tous les états de déchéance organique, da les convalescences, etc., que la cause soit un trouble de nutrition, une intoxication c une infection. *(Journ. de méd. de Paris.)*

La manie de la sérothérapie

Le fait suivant peut donner une idée du degré d'aberration de quelques thérapeute cela s'appelle l'auto-sérothérapie de l'érysipèle.

M. V. Jez a eu la curieuse idée d'expérimenter l'effet exercé sur l'érysipèle par l injections sous-cutanées de sérum sanguin de sérosité sous-cutanée provenant d malade lui-même. Pour ce faire, notre confrère aspirait d'une veine du pli du coude, a moyen de la seringue de Pravaz, quelques grammes de sang qu'il laissait se coagul dans un endroit frais, puis il injectait au sujet en expérience le sérum sanguin obten de la sorte, à la dose de 1 à 10 grammes, selon la gravité de l'affection, ou bien M. J pratiquait une injection de 5 à 20 grammes de sérosité prélevée chez le malade au moye du vésicatoire. Dans l'un comme dans l'autre cas — fait que l'auteur put vérifier ch une dizaine d'érysipélateux — on voyait se produire, au bout d'une heure environ, u réaction générale, caractérisée par une augmentation de la fièvre, puis le degré the mique commençait à s'abaisser lentement, mais d'une façon continue, pour atteindr son niveau normal en l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures. Les phénomèn locaux s'amendaient parallèlement à cette défervescence en lysis. La rougeur des pl cards érysipélateux diminuait déjà quelques heures après l'injection et la desquamatio survenait plus tôt que de coutume. Ce genre d'auto-sérothérapie fut toujours bien tolér dit l'auteur. Cela ne nous étonne pas. *(Journ de méd. de Paris.)*

L'accouchement chez les indigènes de la bouche du Niger

La position de la parturiente pendant l'accouchement est celle dite à quatre patte Au début, si les douleurs sont vives, on met sur un petit feu trois crottins d'âne et l femme se place de telle façon que la fumée arrive aux grandes lèvres pendant qu'el dit trois fois : *hiahafidiou hiasalam*. L'accoucheuse se tient derrière l'accouchée pour rec voir l'enfant. Le cordon, sans aucune ligature, est coupé à cinq centimètres environ d l'ombilic. Le placenta est enterré.

Toutes les femmes sont très dures à la souffrance et l'accouchement se fait rapid ment. Un camarade du Dr Vallet a assuré qu'au cours d'une mission dont il faisait pa tie, il a vu des femmes accoucher pendant la pause réglementaire de dix minutes de troupes en marche, mettre leur enfant derrière leur dos et repartir au signal comme rien ne s'était passé d'anormal (1).

---

(1) Notes médicales sur le poste de Dori. (*Ann d'hyg. et de méd. coloniales*, 1901, n°

SOMMAIRE DU N° 23 — PAGES

TRAVAUX ORIGINAUX. — Scoliose neuropathique, par le Dr De Buck. — Un cas de névrite radiculaire double du plexus brachial avec paralysie unilatérale complète de la IIIe paire, simulant une pachyméningite cervicale hypertrophique, par le Dr C. Heldenbergh 651

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 3 novembre 1901 : Insuffisance mentale suite d'athyroïdie, par M. Duchateau. — Syndrome catatonique au cours de la folie hystérique, par M. Duchateau. — Un cas de sclérose en plaques au début, par M. Demoor. — Un cas de paraplégie spasmodique, par M. Demoor. — Un cas d'atrophie musculaire myélopathique, par M. Demoor. — Un cas de syndrome cérébelleux, par MM. De Buck et De Stella. — Section du médian et du cubital à l'avant-bras. Suture, par M. De Buck. — Un cas de polynévrite tuberculeuse, par M. De Buck 659

III. **VARIA.** — La physiologie de l'altitude : expériences scientifiques en ballon . . IV

Le Syndicat des ataxiques

Un syndicat d'un genre tout nouveau et qui n'a rien de commun avec les *trusts* qui pullulent dans l'Union américaine, s'organise à New-York.

Il s'agit tout simplement d'une société d'ataxiques qui vont souscrire un fonds commun à l'effet de créer dans cette ville un établissement destiné à des expériences pour la cure de l'ataxie locomotrice. Les meilleurs spécialistes seront attachés à cette institution.

La première assemblée de l'association va avoir lieu incessamment. Plus de mille ataxiques s'y feront véhiculer et cette réunion d'invalides ne manquera pas d'offrir un curieux et pénible spectacle.

Le secrétaire et le promoteur de la société, M. Stubbings, qui est affligé lui-même de ce mal, auquel les milliers de dollars qu'il a dépensés en produits pharmaceutiques n'ont apporté qu'un soulagement temporaire, compte que, grâce à cette œuvre coopérative des malades combinée avec l'effort de la science, on arrivera à trouver un moyen de guérison efficace.

L'idée de M. Stubbings est certainement originale ; en dehors de son originalité, elle présente une utilité incontestable. Les ataxiques ont tout intérêt à vivre en commun, tant pour s'assister que pour se traiter mutuellement.

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné.**
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad.**
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial**, p. II.
Le **Zômol**, p. II.
Vin **Aroud**, p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani**, p. II.
Farine **Renaux**, p. I.
Le Calaya, p. I.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. I.
Biosine. Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel**, p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre**, p. 2.
Le **Thermoformol**, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot**, p. 3.
Tribromure de **A. Gigon**, p. 3.
Eau de **Hunyadi Janos**, p. 3.
Neurosine **Prunier**, p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire**, p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France **Henry Mure**, p. 5.
Vin **Bravais**, p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre**, p. 6.
Elixir **Grez**, Albuminate de fer **Laprade**, p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning**, p. 7.
Eau de **Vals**, p. 8.
Sirop de **Fellows**, p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens**, p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard**, p. 10.
La **Pangaduine**, p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé**, p. 10.
Royérine **Dupuy**, p. 11.
Leptandrine **Royer**, p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot**, p. 11.
Iodures **Foucher**, p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy**, p. 12.
Phosphatine **Falières**, p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier**, p. 12
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne. Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

VARIA

Technique des injections salines

L'hypodermoclyse et l'entéroclyse n'offrent aucune difficulté et doivent répondre à des indications thérapeutiques différentes suivant qu'elles sont pratiquées à dose forte et massive ou à dose faible et fractionée.

Dans les hémorragies obstétricales traumatiques et post-opératoires, comme dans le choléra algide, l'injection massive s'impose. Il n'en est plus de même pour les pneumococcies, ni pour la fièvre typhoïde ou la dysenterie où nous avons maintes fois employé la solution saline physiologique à 7 p. c. : nous n'avons, en effet, tiré un réel bénéfice des doses fortes entre 200 et 1,000 centimètres cubes qu'en cas d'hémorragies abondantes ou multiples : le danger, dans ce cas, est aussi prochain qu'à la suite du trauma, et après les injections d'ergotine, nous n'avons pas d'agent capable d'une action hémostatique supérieure.

Mais si le fait immédiat est de tonifier le cœur, de relever la pression artérielle et d'activer la diurèse, l'effet que les doses fortes imposent à des reins déjà hyperémiés peut dépasser leur faculté de filtration et l'injection, d'utile, peut devenir nuisible.

Les doses faibles et fractionnées que nous faisons varier chez un adulte de 5 à 10 centimètres cubes et de 3 à 30 centimètres cubes chez un enfant, répétées ou non, dans la même journée, quotidiennement ou à intervalles de vingt-quatre heures, nous ont toujours paru exemptes de dangers ou des inconvénients inhérents aux doses fortes, et douées aussi d'une efficacité précieuse dans tous les états de déchéance organique, dans les convalescences, etc., que la cause soit un trouble de nutrition, une intoxication ou une infection. *(Journ. de méd. de Paris.)*

La manie de la sérothérapie

Le fait suivant peut donner une idée du degré d'aberration de quelques thérapeutes : cela s'appelle l'auto-sérothérapie de l'érysipèle.

M. V. Jez a eu la curieuse idée d'expérimenter l'effet exercé sur l'érysipèle par les injections sous-cutanées de sérum sanguin de sérosité sous-cutanée provenant du malade lui-même. Pour ce faire, notre confrère aspirait d'une veine du pli du coude, au moyen de la seringue de Pravaz, quelques grammes de sang qu'il laissait se coaguler dans un endroit frais, puis il injectait au sujet en expérience le sérum sanguin obtenu de la sorte, à la dose de 1 à 10 grammes, selon la gravité de l'affection, ou bien M. Jez pratiquait une injection de 5 à 20 grammes de sérosité prélevée chez le malade au moyen du vésicatoire. Dans l'un comme dans l'autre cas — fait que l'auteur put vérifier chez une dizaine d'érysipélateux — on voyait se produire, au bout d'une heure environ, une réaction générale, caractérisée par une augmentation de la fièvre, puis le degré thermique commençait à s'abaisser lentement, mais d'une façon continue, pour atteindre son niveau normal en l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures. Les phénomènes locaux s'amendaient parallèlement à cette défervescence en lysis. La rougeur des placards érysipélateux diminuait déjà quelques heures après l'injection et la desquamation survenait plus tôt que de coutume. Ce genre d'auto-sérothérapie fut toujours bien toléré, dit l'auteur. Cela ne nous étonne pas. *(Journ de méd. de Paris.)*

L'accouchement chez les indigènes de la bouche du Niger

La position de la parturiente pendant l'accouchement est celle dite à quatre pattes. Au début, si les douleurs sont vives, on met sur un petit feu trois crottins d'âne et la femme se place de telle façon que la fumée arrive aux grandes lèvres pendant qu'elle dit trois fois : *hiahafidiou hiasalam*. L'accoucheuse se tient derrière l'accouchée pour recevoir l'enfant. Le cordon, sans aucune ligature, est coupé à cinq centimètres environ de l'ombilic. Le placenta est enterré.

Toutes les femmes sont très dures à la souffrance et l'accouchement se fait rapidement. Un camarade du Dr Vallet a assuré qu'au cours d'une mission dont il faisait partie, il a vu des femmes accoucher pendant la pause réglementaire de dix minutes des troupes en marche, mettre leur enfant derrière leur dos et repartir au signal comme si rien ne s'était passé d'anormal (1).

---

(1) Notes médicales sur le poste de Dori. (*Ann. d'hyg. et de méd. coloniales*, 1901, n° 2

SOMMAIRE DU N° 23

PAGES

TRAVAUX ORIGINAUX. — Scoliose neuropathique, par le Dr De Buck. — Un cas de névrite radiculaire double du plexus brachial avec paralysie unilatérale complète de la IIIe paire, simulant une pachyméningite cervicale hypertrophique, par le Dr C. Heldenbergh 651

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE**. — Séance du 3 novembre 1901 : Insuffisance mentale suite d'athyroïdie, par M. Duchateau. — Syndrôme catatonique au cours de la folie hystérique, par M. Duchateau. — Un cas de sclérose en plaques au début, par M. Demoor. — Un cas de paraplégie spasmodique, par M. Demoor. — Un cas d'atrophie musculaire myélopathique, par M. Demoor. — Un cas de syndrôme cérébelleux, par MM. De Buck et De Stella — Section du médian et du cubital à l'avant-bras. Suture, par M. De Buck. — Un cas de polynévrite tuberculeuse, par M. De Buck 659

III. **VARIA**. — La physiologie de l'altitude : expériences scientifiques en ballon . . IV

Le Syndicat des ataxiques

Un syndicat d'un genre tout nouveau et qui n'a rien de commun avec les *trusts* qui pullulent dans l'Union américaine, s'organise à New-York.

Il s'agit tout simplement d'une société d'ataxiques qui vont souscrire un fonds commun à l'effet de créer dans cette ville un établissement destiné à des expériences pour la cure de l'ataxie locomotrice. Les meilleurs spécialistes seront attachés à cette institution.

La première assemblée de l'association va avoir lieu incessamment. Plus de mille ataxiques s'y feront véhiculer et cette réunion d'invalides ne manquera pas d'offrir un curieux et pénible spectacle.

Le secrétaire et le promoteur de la société, M. Stubbings, qui est affligé lui-même de ce mal, auquel les milliers de dollars qu'il a dépensés en produits pharmaceutiques n'ont apporté qu'un soulagement temporaire, compte que, grâce à cette œuvre coopérative des malades combinée avec l'effort de la science, on arrivera à trouver un moyen de guérison efficace.

L'idée de M. Stubbings est certainement originale ; en dehors de son originalité, elle présente une utilité incontestable. Les ataxiques ont tout intérêt à vivre en commun, tant pour s'assister que pour se traiter mutuellement.

INDEX DES ANNONCES

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Scoliose neuropathique

par le Dr DE BUCK

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 3 novembre 1901)

La scoliose neuropathique d'origine nerveuse a été vue d'abord dans la sciatique et décrite par une série d'auteurs, sous le nom de *sciatique scoliotique* ou de *scoliose sciatique.*

Quant à la pathogénie de cette déviation du rachis, elle donna lieu à des interprétations très diverses.

La théorie la plus généralement admise, encore aujourd'hui, est celle de Charcot et Babinski (1), d'après laquelle la scoliose qui accompagne l'état douloureux du nerf principal du membre inférieur est le résultat d'une attitude instinctive, par laquelle le patient tend à reporter sur le membre sain tout le poids du corps et décharger ainsi le membre affecté.

Cette *théorie de la décharge* (Entspannungstheorie) est encore défendue aujourd'hui par Erben (2), Zuckerkandl (3), Sachs (4), Krecke (5).

La théorie admise par Nicoladoni (6), d'après laquelle la scoliose aurait pour but d'élargir les trous de conjugaison du côté malade et de soulager ainsi le plexus lombo-sacré hyperémié et douloureux, n'est qu'une variante de la théorie de la décharge. Il en est encore de même de la théorie prônée par Schüdel (7) et Gussenbauer (8), qui admet un relâchement des muscles allant de la colonne à la ceinture du bassin, dont la contraction exagère la douleur des nerfs malades.

Toutes ces théories donnent une interprétation de la scoliose hétérologue ou croisée, mais l'on sait, depuis les travaux de Brissaud (9), que la

---

(1) CHARCOT et BABINSKI. Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique. (*Arch. de Neurol.*, 1888, XV, p. 1.)

(2) S. ERBEN. Ischias scoliotica (Scoliosis neurolgica). (*Beitr. z. Klin. Medic. u. Chir.*, 11-16, Wien u. Leipzig, 1897.)

(3) ZUCKERKANDL u. ERBEN. Zur Physiol. der willkürl. Beweg. (*Wien Klin. Wochenschrift*, 1898. n° I.) — *Id.* Zur Phys. der Rumpfbeweg. (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1898, n° 43.)

(4) SACHS. Ein Beitr. zur Frage der Entspannungskoliose (Ischias scoliostica oder Scoliosis neuralgica). Wiss. mitth. der Instit zur Behandl. von Unfallverletzten in Breslau und Jahresber. f. die Zeit von 1897-1899. (Refer. in *Centr. f. Nervenh.*, 1900, Bd. XI, s. 406.)

(5) KRECKE. Ueber Scoliosis ischiadica. (*Münch. med., Wochenschrift*, 1900, t. 188.)

(6) C. NICOLADONI. Ueb. eine Art. des Zusammenhanges Zwischen Ischias und Skoliose. (*Wien. med. Presse*, 1886, nr 26 27, und 1887, nr 39.)

(7) SCHÜDEL. Ueber die Ischias scoliotica. (*v. Langenbeck's Archiv.*, 1888, Bd XXXVIII, I)

(8) GUSSENBAUER. *Prag. med. Wochenschr.*, 1890, nr 17-18.

(9) BRISSAUD. *Archives de Neurologie*, 19 janvier 1890.

scoliose peut également être homologue et dépendre donc d'une contracure des muscles lombo-sacro-iliaques.

Même, dans une même sciatique, on peut voir des passages de l'une variété de scoliose à l'autre. Il existe donc une variété alterne (Remak)(1).

Fischer et Schönwald (2) essaient de donner de ces scolioses et de leur alternance une interprétation adéquate en admettant que la scoliose, quelle qu'elle soit, repose sur une altération du plexus lombaire. Quand le trouble porte sur les branches courtes antérieures de ce plexus, la scoliose est homologue, tandis que l'atteinte des branches courtes postérieures et l'insuffisance de la musculature sacro-lombaire entraîne la scoliose hétérologue. Dans le cours de l'affection, le trouble de ces branches courtes postérieures peut s'amender et, par suite, la scoliose homologue reparaître.

Mann (3) et Bregmann (4), à leur tour, rejettent la théorie de la décharge et prouvent que, dans la scoliose hétérologue, il existe toujours des altérations, même organiques (abaissement de l'excitabilité électrique), des muscles sacro-lombaires ou érecteurs du tronc.

Mann cite un cas de Leibold (5), où la rupture traumatique de l'érecteur du tronc d'un côté entraîna une scoliose du côté opposé.

La question de la pathogénie de la *scoliose neuropathique, névralgique* (Vulpius) (6) *ou névritique* (Higier) reste donc ouverte. C'est ce qui nous a engagé à publier le cas suivant :

Augusta V. Br..., 20 ans, servante, Laerne.

Antécédents héréditaires. Père et mère ont environ 60 ans et sont bien portants. Cinq frères et six sœurs bien portants.

Antécédents personnels. Pas de choses spéciales à noter.

Réglée à 13 ans. Menstrues régulières mais difficiles.

Maladie actuelle. La fille a fait en février dernier une chute d'escalier. Elle est tombée sur le siège droit, qui fut fortement endolori. Cependant au bout de 5 minutes elle a pu marcher et elle a continué à bien se porter durant 15 jours. Elle a commencé alors à éprouver des élancements douloureux dans le membre inférieur droit suivant le trajet du sciatique. Ces douleurs se

---

(1) REMAK. Alternirende Skoliose bei Ischias. (*Verhandl. des Vereines f. innere Medicin*, Berlin, 1891, X. S. 170.) — Voyez aussi à ce propos HIGIER. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, nr 27-28, et HULPIN, Thèse de Paris 1895.

(2) FISCHER u. SCHÖNWALD. Ueber Ischias scoliatica. (*Wien. medic. Wochenschrift*, 1893, nr 19 ff.)

(3) S. MANN. Ueb. das Vork. mot. Storüngen bei der Ischias mit Einschluss der ischiad. Wirbelsaülenverkrümmung. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Medic.*, Bd LI, S. 523.) — *Id.* Zur Physiol. der Rumpfbeweg. und zur Theorie der Scoliosis ischiatica. (*Centr. f. Nerv. und Psych.*, 1899, Bd X, S. 51?.)

(4) BREGMANN. Ueb. die Entsteh. der Skoliose bei Ischias. (*Wien. med. Wochenschr.*, 1895, nr 27-29.)

(5) LEIBOLD. *Archiv. f. Unfallheilk.*, Bd II, H I, 1897.

(6) O. VULPIUS. Zur Kenntniss der Scoliosis neuropath. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, nr 36.)

sont étendues au dos et au flanc droit et depuis le mois d'août s'est établie une attidude vicieuse, portant le corps à droite et en avant.

Le 17 septembre, nous constatons l'état suivant. Campagnarde solide, ne porte aucun stigmate d'hystérie. Se plaint d'irradiations douloureuses dans le domaine du plexus lombo-sacré. A la pression les points les plus douloureux siègent au niveau de la fesse, de la crête iliaque et surtout de la région lombo-sacrée, à droite. Le nerf sciatique est peu douloureux à la pression et il n'existe pas le long de son trajet de points de Valleix classiques.

La malade porte la tête et le tronc inclinés du côté droit et en avant. La colonne vertébrale présente une convexité dirigée à gauche dans sa portion dorsale et une concavité dirigée à gauche dans sa portion lombaire. — Le bassin est abaissé à droite et relevé à gauche, où la crête iliaque s'est rapprochée du thorax et où il existe deux, trois larges plis cutanés antéro-postérieurs. Il existe donc une *scoliose croisée* manifeste par rapport à la région douloureuse. Le membre inférieur droit offre un allongement apparent de 1 à 2 centimètres.

La scoliose croisée se maintient dans la position dorsale. Les douleurs ne permettent pas à la fille de se coucher à plat ventre.

Pour se lever de la position dorsale elle se tourne sur le flanc gauche et s'aide de ses bras. La suspension diminue la scoliose mais ne la corrige pas totalement, elle diminue les douleurs.

Sensibilités de tact, de localisation, de température, musculaire et articulaire conservée dans le domaine de la région douloureuse et sur tout le membre inférieur droit.

Signe de Lasègue.

Examen électrique. Rien d'anormal du côté du membre inférieur droit. La masse sacro-lombaire commune à droite montre une forte diminution de la contractilité électrique faradique et galvanique sans RD.

Réflexes :

Rotulien { faiblement exagéré à droite.
fortement exagéré à gauche.

Acihllien { exagéré à droite.
diminué à gauche.

Les réflexes cutanés sont normaux, à part que le plantaire est faiblement développé.

Depuis le 17 septembre jusqu'à ce jour l'état de la patiente s'est légérement amélioré par un traitement révulsif, électrique, de l'héroïne à l'intérieur et quelques injections épidurales de 2 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne. Nous comptons lui faire, l'un de ces jours, une injection sous-arachnoïdienne de cocaïne et ordonner tous les jours une séance de suspension.

Nous nous trouvons ici devant une scoliose neuropathique vraie d'origine traumatique.

Il n'existe pas de sciatique véritable, mais, au contraire, les muscles de la masse sacro-lombaire commune sont atteints dans leur vitalité du côté malade. La diminution des réactions électriques indique leur atrophie. Il ne peut s'agir de diminution de l'excitabilité par le fait d'une contracture de ces masses musculaires, car dans ce cas, la scoliose devrait être homologue. Or, elle est nettement hétérologue.

Notre cas plaide donc en faveur de l'existence d'une scoliose par altération de l'érecteur du tronc, admise par Fischer et Schönwald, Mann et Bregmann.

D'autre part, de multiples travaux ont prouvé l'existence d'une scoliose purement hystérique (1), qui est indépendante de la sciatique.

Nous sommes d'avis qu'il y a lieu d'étudier une scoliose neuropatique, indépendamment de la sciatique.

Cette scoliose peut avoir une pathogénie variée. Elle peut être purement instinctive (théorie de la décharge) ou hystérique. D'autres fois, elle sera réflexe et quelquefois même névritique-organique. Il existe des formes hystéro-organiques Il en est de la scoliose comme de la coxalgie, du torticolis, de l'hémiplégie, de la paraplégie, etc.

Il faut encore distinguer une scoliose paralytique et une scoliose par contracture.

Un cas de névrite radiculaire double du plexus brachial avec paralysie unilatérale complète de la III[e] paire, simulant une pachyméningite cervicale hypertrophique

par le Dr C. HELDENBERGH, de Gand

(Communication à la Société Belge de Neurologie, séance du 3 Novembre 1901)

La paralysie oculo-motrice est un syndrome qui existe tantôt isolément, tantôt à l'état d'association.

Isolée, la paralysie oculo-motrice, en dehors du froid, du traumatisme et de certaines tumeurs de l'orbite, révèle une migraine ophtalmoplégique, un début de tabes ou de syphilis, une méningite ou une tumeur de la base du cerveau, quelquefois même une affection héréditaire ou familiale.

Associée, notamment à la polynévrite, cette paralysie devient l'expression symptomatique d'une intoxication ou d'une infection, en

---

(1) Vic. De la scoliose hystérique. (Thèse de Paris, 1892.)

Mirallié et Chapus. Scoliose et torticolis hystérique. (*Revue d'orthopédie*, janvier 1898.)

E. Albert. Ein Fall von Scoliosis hysterica. (*Allg. Wien med. Zeitung*, 1899, n° 4.)

E. de Paoli. Contrib. allo stud, clin. dell. deviaz. e contratt. dell. col. vertebr. di orig. neurol. ed in ispecie della scol. isterica. (*Il Policlinico*, vol. VII, 1900, p. 1-2.)

particulier la diphtérie, la scarlatine, l'influenza, certains troubles digestifs, etc.

Mr Sinigar (1) a rapporté un cas où l'ophtalmoplégie externe était combinée à la fois à une paralysie des deux nerfs faciaux et à une paralysie des quatre membres. Cette dernière etait le résultat d'une névrite périphérique.

A mon tour, je dois relever un cas où la paralysie oculo-motrice a fait corps avec une paralysie particulière des deux membres supérieurs, laquelle à présenté tous les attributs d'une névrite radiculaire double du plexus brachial.

Le patient est âgé de 36 ans et excerce la profession de journaliste. Nerveux, très intelligent, il présente une tare névropathique héréditaire chargée. Il accuse des habitudes alcooliques.

Son père, un alcoolique avéré, est mort subitement à 48 ans d'une affection cardiaque ; sa mère est morte à 58 ans dans une maison de santé.

Personnellement, il n'accuse aucun antécédent morbide, ni syphilis ni convulsions dans l'enfance, sauf une neurasthénie qu'il aurait contractée il y a deux ans et qui aurait évolué assez rapidement vers la guérison.

Le sujet habitait une maison humide au moment de l'invasion de son mal actuel.

L'affection a débuté au mois de janvier de cette année, par des douleurs particulièrement fortes et paroxystiques, allant de l'épaule vers le membre supérieur droit. Ces douleurs furent suivies très promptement d'engourdissement et de fourmillements, puis de paralysie et d'atrophie musculaire.

La paralysie, du type d'Erb, s'était cantonnée à la partie antérieure du bras et à l'épaule. L'atrophie portait sur les muscles sus- et sous- épineux, le deltoïde, le pectoral, le coraco-brachial, le brachial antérieur et le biceps.

Tous ces muscles avaient perdu considérablement de leur relief et plusieurs d'entre eux, en particulier le biceps, étaient très douloureux à la pression.

Par contre, le muscle triceps brachial et tous les muscles de l'avant-bras étaient parfaitement normaux.

La sensibilité générale, sous ses divers modes, était intacte.

Quant à la sensibilité douloureuse à la pression, elle était très manifeste pour plusieurs troncs nerveux : le plexus brachial au-dessous de la clavicule, le nerf circonflexe, le nerf radial au-dessus de l'épicondyle et au niveau de la tête du radius, le nerf médian au niveau du pli du coude et le long du biceps.

Les réflexes tendineux et musculaires étaient considérablement affaiblis, sauf pour les muscles extenseurs de l'avant-bras.

La mobilité du membre était fortement compromise : c'est à peine que le malade pouvait imprimer au bras et à l'avant-bras étendus, un mouvement de projection en arrière et un certain degré de rotation en dedans. Tous les autres mouvements étaient absolument impossibles. Quant aux mouvements de la main et des doigts, ils étaient conservés dans toute leur entièreté.

---

(1) *The British medical Journal*, 15 juillet 1899, p. 138.

L'excitabilité électrique était fortement amoindrie, parfois très douloureuse, et au prorata de l'atrophie musculaire.

La douleur, ainsi que les craquements, provoqués par la mobilité passive en tous sens du membre, dénotaient également que l'articulation scapulo-humérale était malade.

Le traitement externe qui fut institué à cette époque, consista en frictions stimulantes, le massage et la mobilisation graduelle de l'articulation de l'épaule, l'électrisation faradique quotidienne des muscles atrophiés. Ce traitement fut poursuivi pendant plusieurs mois et donna des résultats satisfaisants.

Sur ces entrefaites, le patient change de domicile, se fait octroyer un congé et part pour Dinant, où le même traitement est continué. A son retour, il tombe malade et se fait admettre à l'hôpital civil de Gand. Il souffrait d'une affection des voies digestives supérieures, de la bouche et de l'estomac.

Au commencement d'octobre, alors que les troubles digestifs persistaient, le tableau clinique change totalement : le mal, déjà en bonne voie de régression, subit une nouvelle recrudescence, et, d'unilatéral qu'il était, il devient bilatéral; de plus, il s'y ajoute un fait nouveau : la paralysie graduelle et totale de la troisième paire du même côté.

En sorte qu'on assiste aux mêmes phénomènes de douleur, de paresthésie et finalement de paralysie du membre supérieur gauche, mais avec quelques variantes sur lesquelles il convient d'insister.

Tout d'abord, les douleurs étaient beaucoup plus fortes, survenaient également par accès, mais elles occupaient exactement la nuque pour de là s'irradier vers le sommet de la tête et les deux membres supérieurs. Ces douleurs, encore une fois, furent assez promptement suivies de la même forme de paralysie : soit, au total, 24 heures ; elles ne durèrent qu'une huitaine de jours.

L'atrophie musculaire, ensuite, était plus étendue, bien que d'intensité moindre : elle avait envahi très nettement un des muscles de l'avant-bras, le long supinateur. A aucun moment, on ne constata de contractions fibrillaires.

Quant à la douleur à la pression, elle n'existait pas seulement pour les mêmes nerfs et les mêmes muscles atrophiés, mais encore pour toute l'étendue de la colonne cervicale.

Un fait important est celui qui résulte de l'état de contracture des muscles de la nuque, ainsi que de ceux des deux membres supérieurs innervés par le nerf radial. Tandis que la tête se trouvait figé en opisthotonos, les deux membres supérieurs étaient dans la rectitude parfaite, les deux mains relevées en griffe radiale ou en attitude de main de prédicateur.

Au surplus, et malgré cette hypertonie, on ne notait aucune exagération des réflexes : c'est ainsi que le triceps brachial ne présentait plus la moindre réaction réflexe à la percussion de son tendon, et cela après avoir fait au préalable les efforts nécessaires pour amener le bras et l'avant-bras en flexion respective.

A cette époque également, le malade louchait et voyait double. Il avait certaines difficultés pour monter et descendre l'escalier. Depuis que la paupière est tombée du côté malade, il se dirige beaucoup mieux.

L'examen de l'œil, du côté gauche, révèle une paralysie complète de l'oculomoteur commun. La paupière est nettement tombante ; la pupille largement

dilatée ; tout mouvement du globe oculaire est absolument impossible en haut, en bas et en dedans. La diplopie se manifeste dans le regard en haut et dans le regard en bas. La pupille ne réagit plus à la lumière ni à l'accommodation. La sensibilité de l'œil au toucher est conservée, de même que le réflexe oculo-palpébral. D'après le professeur Vanduyse, qui a fait l'examen du fond de l'œil, il n'y aurait aucune altération de la choroïde ni de la rétine.

Pour le reste, le malade possède la plénitude de ses facultés intellectuelles et c'est à peine que la mémoire aurait baissé quelque peu.

Aux membres inférieurs, tous les réflexes sont normaux, bien que très accusés. Pas de clonus du pied.

Au tronc, les réflexes abdominaux et épigastriques sont également bien marqués.

La force musculaire, mesurée au dynamomètre, donne pour la main droite 18 kilogramm., pour l'autre 11 kilogramm.

Les sphincters sont parfaitement normaux.

Les forces digestives sont encore en souffrance. Le pouls est régulier, normal.

Du côté des membres, on ne constate ni œdème, ni cyanose, ni troubles sécrétoires, ni lésions unguéales ou cutanées.

En résumé, le tableau symptomatique que je viens d'esquisser permet de conclure à une affection nerveuse qui a évolué en deux phases : la première phase est représentée par une paralysie atrophique et douloureuse des muscles de la ceinture scapulaire et de la partie antérieure du bras du côté droit ; la seconde phase donne lieu à une paralysie de même nature de l'autre côté. C'est dans l'un et l'autre cas une forme de paralysie en tout semblable à celle décrite pour la première fois par Erb, et que cet auteur attribue à une névrite radiculaire supérieure du plexus brachial.

En faveur de ce diagnostic, une névrite radiculaire aiguë et bilatérale du plexus brachial, il faut signaler les douleurs spontanées et à la pression de plusieurs troncs nerveux ainsi que des muscles qu'ils innervent ; l'absence de contractions fibrillaires ; la quasi contemporanéité de la paralysie et des douleurs spontanées ; l'atrophie musculaire graduelle et progressive, à type radiculaire ; la diminution de l'excitabilité électrique ; l'affaiblissement ou la perte des réflexes musculaires et tendineux ; enfin, la tendance à deux reprises vers l'amélioration.

Un point reste en suspens, c'est la contracture observée à la fois pour les muscles des deux membres supérieurs innervés par le nerf radial, et pour ceux de la nuque.

Cette particularité symptomatique peut faire songer à une pachyméningite cervicale hypertrophique, d'autant que cette symétrie des lésions des nerfs et des muscles a été souvent invoquée comme un signe favorable à une altération myélopathique ou méningo-myélopathique.

Mais pareille nécessité ne se fait pas sentir ici : la contracture des muscles innervés d'une part, par les branches postérieures des deux pre-

mières paires cervicales, d'autre part, par les deux nerfs radiaux, s'explique beaucoup mieux par une lésion irritative, une névrite aiguë de ces mêmes troncs nerveux. Et, d'ailleurs, ces divers cordons nerveux n'étaient pas seulement douloureux spontanément, mais encore et surtout à la pression. De plus, cette contracture n'a été que passagère; elle a pris fin avec la cessation des douleurs spontanées.

D'autre part, s'il s'était agi d'une pachyméningite cervicale hypertrophique, la paralysie n'aurait pas suivi de si près les douleurs spontanées, puisque, en pareil cas, les douleurs précèdent le plus souvent de plusieurs semaines, la paralysie. Et puis, cette paralysie n'affecte pas que le type d'Erb : elle va bien au delà, en empiétant sur les muscles de l'avant-bras et de la main, dans le domaine des nerfs médians et cubitaux.

Une autre raison qui doit nous faire rejeter ce diagnostic, c'est qu'à la période paralytique de cette maladie, on observe bientôt du côté de la moelle certains phénomènes de compression, qui font absolument défaut ici : l'atténuation ou la perte des réflexes cutanés, l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied, le Babinski, certaines contractures, etc.

Enfin, comment interpréter avec des lésions myélopathiques l'invasion des centres ou des nerfs de l'oculo-moteur commun gauche? Il faudrait admettre tout au moins un processus de myélite aiguë ascendante et, dans cette occurrence, la mort surviendrait avant que les noyaux de la IIIe paire ne fussent lésés.

Au contraire, dans l'hypothèse d'une névrite multiple, on conçoit facilement l'envahissement des filets nerveux de l'oculo-moteur commun, puisque l'appareil musculaire innervé par ce nerf réalise chez le journaliste un lieu de surmenage, partant de moindre résistance et d'appel morbide.

Quant au mode d'évolution de la maladie en deux temps, il dépend de l'intervention successive de deux causes, de nature très différente. Tandis que le patient habitait primitivement une maison humide, il est à croire que le premier acte pathologique a évolué à la faveur du froid humide; alors que l'éclosion du second acte pathologique se justifie par une auto-intoxication ou une toxi-infection, liée à des troubles digestifs préexistants et concomitants. C'est là, assurément, la condition étiologique la plus fréquente des polynévrites; et, pour ma part, étant donné l'état d'infériorité héréditaire et acquise du système nerveux périphérique du malade, je ne serais pas étonné qu'il subît un nouvel assaut morbide, à localisation différente, sous une nouvelle cause toxique ou infectieuse.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Reunion extraordinaire tenue à l'Institut de Gendbrugge (Gand) le 3 novembre 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr GLORIEUX

—

Tremblement fonctionnel de la main droite

(Présentation du malade)

M. HELDENBERGH. (Voir le travail original dans le précédent numéro, p. 631.)

Un cas de névrite radiculaire double du plexus brachial avec paralysie unilatérale complète de la IIIe paire, simulant une pachyméningite cervicale hypertrophique

(Présentation du malade)

M. HELDENBERG. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 654.)

Discussion

M. F. SANO. — Je suis en tous points d'accord avec le diagnostic différentiel de localisation si nettement établi par M. Heldenbergh. Nous sommes en présence d'une altération radiculaire. Mais la participation de l'oculomoteur me fait douter de la cause étiologique et doit, je pense, nous permettre d'entrevoir le mécanisme de l'affection. La syphilis radiculaire est bien connue, elle détermine une inflammation méningitique localisée à cette partie de la racine qui est recouverte par la pie-mère et l'arachnoïde. Elle est commune aux oculo-moteurs. On la retrouve aussi aux racines spinales dans la syphilis infantile. (Gilles de la Tourette. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*) J'ai observé deux cas pareils avec examen microscopique.

Par contre, l'atteinte des oculo-moteurs dans le rhumatisme serait une exception.

M. HELDENBERGH. — Je n'ai pu retrouver des traces de syphilis chez mon malade.

Insuffisance mentale suite d'athyroïdie

(Présentation de la malade)

M. DUCHATEAU. — Henriette V..., est âgée en ce moment de 2 ans et demi. Accouchement à terme en présentation du siège. Elevée au sein

maternel, l'enfant paraît avoir eu un développement normal jusque vers le septième mois, époque à laquelle elle fut atteinte d'une broncho-pneumonie grave, qui s'est prolongée durant plusieurs semaines, mais ne se serait cependant pas accompagnée de complications méningo-encéphaliques, d'après la déclaration du médecin traitant.

Peu de temps après, à la suite de la vaccination, l'enfant présente des symptômes d'infection caractérisés par la réaction fébrile et un abcès ganglionnaire du cou qui nécessita une intervention chirurgicale : la fièvre ne céda qu'après deux mois de traitement.

Aucune tare spécifique ou mentale du côté des ascendants.

Quand on m'amena l'enfant en août 1901, je fis les constatations suivantes :

Intelligence : rudimentaire, ne pousse que des cris inarticulés, paraît absolument apathique.

Motricité : ne peut rester assise sans appui — station debout impossible — la marche se fait péniblement avec un double soutien : le déplacement des extrémités inférieures se fait en croisant les jambes et sur la pointe des orteils. Ces troubles moteurs ressemblent à ceux qu'on rencontre dans la maladie de Little. Incoordination aux extrémités supérieures : la préhension des objets se fait péniblement.

Sensibilité : très émoussée ; semble prendre plaisir à se cogner la tête contre un meuble ou un mur.

Fonctions végétatives : laissent à désirer. Il y a une gêne prononcée de la déglutition, de l'inappétence et de la constipation habituelle.

Examen oto-rhino-laryngoscopique négatif, pas de végétations adénoïdes.

Troubles trophiques. Cheveux secs, cassants, ainsi que les ongles.

La première dentition est achevée : les dents sont implantées régulièrement, mais dépassent à peine les gencives ; elles sont entourées d'un bourrelet gingival saignant au moindre contact.

L'enfant présente une petite hernie ombilicale — l'ossification du crâne est complète — on ne sent pas le corps thyroïde.

Réflexes cutanés et tendineux : normaux.

Les parents déclarent avoir remarqué de légers mouvements convulsifs à la face, se produisant généralement le matin et ne se prolongeant pas au-delà de vingt à trente secondes.

Diagnostic. En présence de l'intégrité des réflexes et malgré les troubles spastiques de la marche nous croyions pouvoir éliminer les lésions de la moelle.

Restaient trois diagnostics possibles :

Insuffisance mentale congénitale.

Méningo-encéphalite.

Athyroïdie suite de maladie infectieuse.

L'enfant ayant paru avoir un développement normal jusque vers l'âge de 7 mois et n'ayant jamais, suivant les dires du médecin traitant, présenté de symptômes de méningite, nous avons cru logique de nous rallier à la troisième hypothèse. La petite V..., ayant présenté durant la première année une double infection et les parents ayant remarqué vers cette époque un gonflement anormal du cou, nous pouvions admettre

qu'il y avait eu une thyroïdite ayant déterminé l'atrophie de la glande thyroïde.

Plaidaient contre cette hypothèse : la taille de l'enfant — les mouvements convulsifs de la face — l'absence des stigmates myxœdémateux.

Nous n'avions pour nous guider que l'absence du corps thyroïde, constatée à la palpation et les troubles trophiques.

Traitement. Etant donnée l'inefficacité de tous les traitements institués antérieurement et confiant en mon diagnostic, j'instituai donc fin août, le traitement par la thyroïdine à la dose de 30 centigrammes par jour.

Depuis lors, une amélioration sensible a été constatée : les troubles de la déglutition ont disparu, les fonctions végétatives s'accomplissent normalement.

L'intelligence semble se réveiller : l'enfant s'intéresse à ce qui l'entoure, manifeste mieux ses sentiments, s'occupe de quelque jeu et parait beaucoup plus sensible. Elle est devenue plutôt émotive et irritable, pleurant facilement quand on la gronde : elle comprend un ordre ou un geste et remplace les cris inarticulés par des syllabes, des tronçons de mots, tels que : we-we-wa-wa.

La marche a perdu son caractère de spasticité, se fait par soutien en trainant la pointe des pieds. On n'observe plus d'incoordination musculaire.

La station debout est possible, et l'enfant peut rester assise sans tomber.

Quant aux convulsions faciales, elles ont disparu, mais reparaissent quand on interrompt le traitement thyroïdien.

Le pronostic éloigné est évidemment des plus réservés.

Il m'a paru que ce cas aurait présenté quelquue intérêt pour les membres de la Société, en raison de l'amélioration obtenue sous l'influence du traitement organo-thérapique.

Syndrôme catatonique au cours de la folie hystérique

(Présentation de la malade)

M. DUCHATEAU. — La jeune fille que j'ai l'honneur de présenter à la Société est entrée à l'Hospice des Femmes aliénées à Gand au mois de septembre 1898.

Elle est âgée en ce moment de 26 ans.

On ne m'a pas renseigné de tare nerveuse ou mentale dans la famille.

Avant sa collocation elle travaillait dans une fabrique d'allumettes suédoises. Son histoire pathologique personnelle serait nulle : tout au plus souffrait-elle de céphalées fréquentes.

Au moment de son entrée à l'établissement on observa chez elle un délire peu touffu, dans lequel se relevait un mélange d'idée érotiques et mystiques.

D'après ses dires, sa grand'mère aurait été une sainte qui aurait prédit que sa fille mettrait au monde une enfant d'une beauté merveilleuse. Cette pré-

diction se serait réalisée en sa personne, elle semblait très imbue de ses qualités physiques et apportait un soin méticuleux à sa toilette.

Elle se disait victime d'un viol, le coupable serait un médecin de la ville qui aurait abusé d'elle après lui avoir promis le mariage : elle prétendait avoir été enceinte et aurait pris plusieurs abortifs.

Petite fille de sainte, elle se livrait avec ferveur aux pratiques religieuses et se montrait pieuse à l'excès.

Habituellement douce et calme, il lui arrivait cependant de déchirer ses vêtements ou de se déshabiller complètement en présence des autres malades.

Son sommeil était agité, entrecoupé de rêves terrifiants. Pas de refus des aliments, pas de vomissements.

Comme troubles physiques, on nota, à cette époque, de l'anesthésie cutanée en plaques et l'anesthésie pharyngée.

Les réflexes étaient normaux.

Le diagnostic posé, fut celui de : Folie hystérique.

Cet état se maintint sans amendement durant plusieurs mois, tout au plus notait-on que les idées délirantes avaient pâli. Après cette phase du début, nous assistâmes à une période de rémission au cours de laquelle la jeune fille s'occupait régulièrement, répondait convenablement à nos questions et ne manifestait plus d'idée délirante.

Elle restait toutefois peu communicative, recherchait l'isolement et gardait une attitude de mystique, marchant la tête baissée, les bras croisés sur la poitrine.

Il y a un an environ, s'est produit dans son état un changement complet : c'est sous cet aspect que nous la retrouvons encore aujourd'hui.

Elle a abandonné tout travail et se tient toute la journée à la même place dans une attitude stéréotypée : les lèvres serrées, les yeux fermés ou mi-clos. Le menton appuyé contre la poitrine, les bras en extension forcée ou se croisant au niveau de la région épigastrique.

Les membres gardent durant des heures la position qu'on leur imprime, en même temps se constate la « flexibilitas céréa » des muscles.

La malade oppose une vive résistance à ceux qui veulent la faire changer de place : quand on est parvenu à la déplacer, elle suit un moment l'impulsion donnée, puis s'arrête brusquement déplaçant alternativement une de ses jambes et n'osant avancer.

Généralement elle se renferme dans un mutisme obstiné : les rares réponses qu'on en obtient permettent de constater que son niveau intellectuel baisse sensiblement.

En même temps ont apparu des hallucinations visuelles — olfactives — auditives très accusées au point que la jeune fille se bouche parfois le nez avec toutes sortes de détritus ou comprime énergiquemens les oreilles au moyen de la paume des mains. Ce sont les hallucinations visuelles qui lui font interrompre sa marche : elle voit son nom écrit sur le sol en lettres d'or qu'elle craint d'effacer par son passage.

L'alimentation se fait lentement, péniblement ; on a été obligé de recourir parfois à l'alimentation forcée.

Toute spontanéité des actes est abolie : elle n'agit que sous l'influence de suggestions ou se laisse traîner comme une masse inerte.

En même temps que les modifications psychiques nous avons relevé des troubles physiques : anesthésie cutanée très étendue — analgésie profonde.

Réflexes cutanés, peu marqués.

Réflexes tendineux de l'avant-bras et du bras : exagérés.

Réflexes Achilliens et rotuliens plus vif — léger clonus du pied à droite.

Pas de Babinski.

Pupilles : égales, très dilatées, réagissent normalement.

Diagnostic. — Nous ne retrouvons pas dans le tableau clinique que nous venons d'exposer la succession des différentes phases que Kahlbaum considérait comme caractéristiques de la sponmings Irresein, et que nous avons retrouvée chez une autre malade dont nous comptons décrire le cas ultérieurement.

Etant donnée la netteté des stigmates hystériques du début de l'affection nous croyons pouvoir exclure l'hébéphrénie dans sa forme délirante ou catatonique et nous arrêter plutôt au diagnostic de syndrôme catatonique développé sur un terrain de profonde dégénérescence mentale, suite d'hystérie, comme l'admettent Séglas et Chaslin.

Discussion

M. CROCQ s'élève contre la tendance que l'on a à faire de la catatonie une maladie spéciale alors qu'il ne s'agit que d'un syndrôme causé par la stupeur cérébrale et pouvant se montrer dans des affections cérébrales ainsi que dans des toxi-infections variables. Le malade atteint de catatonie présente une inertie cérébrale, comparable à celle que l'on provoque par l'hypnose dans l'état cataleptique. Bernheim a démontré cette inertie cérébrale dans le cours de la fièvre typhoïde ; on la rencontre encore dans une foule d'états mentaux n'ayant de commun que la stupeur, tels que certaines folies hystériques, la démence, etc.. Qu'on ne vienne donc pas parler de fausse et de vraie catatonie ; toutes les catatonies sont vraies mais elles constituent un syndrôme dont les agents pathogéniques peuvent varier.

M. F. SANO. — Nous désirons nous faire une opinion personnelle sur la question si intéressante de la catatonie. Notre but actuel doit donc être exclusivement limité à l'observation des phénomènes que présentent les cas où le diagnostic peut être mis à l'épreuve. Constatons que la malade, qui nous est présentée, offre une grande suggestibilité. Elle obéit passivement à toutes nos injonctions, dit son nom, de plus en plus haut, se lève, marche, s'arrête, revient. Il y a catalepsie et flexibilitas cerea. Elle ne continue pas le mouvement commencé passivement. Elle garde une attitude immobile, voûtée, la face est également immobile; quelquefois cependant, la malade sourit. Les réflexes sont normaux.

M. DE BUCK. — J'estime avec le D[r] Crocq que la catatomie représente un syndrome dont la pathogénie peut être très diverse et je suis d'avis qu'en fait de psychopathologie il y a lieu d'adopter une conception syndromatique indépendante de la conception anatomique, comme cela se fait d'une façon si heureuse pour la neuropathologie.

Un cas de sclérose en plaques au début

(Présentation de la malade)

M. DEMOOR. — Virg. M..., 23 ans. Les premiers symptômes de l'affection remontent à quatre ou cinq ans et se sont développés à la suite d'émotions très vives et répétées. Chacune de ces émotions fut suivie brusquement de faiblesse des jambes et de tremblement, se dissipant au début presque entièrement au bout de douze à trente-six heures; mais à mesure que les émotions se répétèrent, les troubles moteurs devinrent plus persistants et ne se dissipèrent qu'au bout de deux à dix jours. Une émotion plus vive que les précédentes, survenue il y a un an et demi environ, fut suivie de paraplégie complète qui ne s'amenda que lentement. A partir de ce moment, il persista de la raideur et de la faiblesse des membres inférieurs, et l'affection passa successivement par des phases d'amélioration et d'aggravation.

Actuellement, on constate les symptômes suivants chez la malade : démarche spasmodique et steppage très marqués; fatigue rapide accompagnée de raideur. Force diminuée, principalement à gauche. Tremblement intentionnel ébauché (il y a quelques mois, il était très marqué et empêchait la malade de se livrer aux travaux de couture. Pas d'atrophie. Pas de nystagmus. Parole légèrement scandée.

Sensibilité objective normale; il existe quelques troubles paresthésiques (fourmillements dans les mollets). Sens musculaire intact. Organes des sens normaux.

Exagération générale des réflexes tendineux; clonus du pied et de la rotule aux deux membres. Le phénomène des orteils (Babinski) semble faire défaut, mais l'appréciation du réflexe est fort difficile par suite de la sensibilité extrême de la plante des pieds. Le réflexe pharyngé et les réflexes cutanés sont normaux.

Un cas de paraplégie spasmodique. — Sclérose en plaques probable

(Présentation du malade)

M. DEMOOR. — Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, Camille R..., qui s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 6 ans; il fut atteint à ce moment d'une affection fébrile avec délire, dont nous n'avons pu établir la nature par les commémoratifs. Au moment de la convalescence, on constata de la faiblesse et de la raideur des jambes. Ces troubles moteurs se seraient améliorés progressivement, mais sans jamais se dissiper entièrement; les parents ont rémarqué que les troubles moteurs n'ont pas constamment conservé la même intensité, et que la raideur et la difficulté de la marche étaient parfois plus prononcées durant quelques jours ou quelques semaines.

Il y a cinq semaines, s'est produite presque brusquement une aggravation notable des troubles moteurs qui décida le père à consulter un médecin.

A ce moment, on constate, chez l'enfant, les symptômes suivants : démarche paréto-spasmodique. Tremblement intentionnel ébauché à gauche. Force musculaire conservée. Pas d'atrophie. Léger nystagmus horizontal. Parole et écriture normales.

Sensibilité légèrement émoussée. L'appréciation de ces troubles est rendue difficile par suite de l'infériorité marquée de l'état mental. Fonctions sensorielles normales.

Réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche; clonus de la rotule et du pied des deux côtés. Phénomène des orteils de Babinski des deux côtés. Abolition des réflexes abdominaux des deux côtés, ainsi que du réflexe crémastérien à gauche.

Absence de troubles trophiques, vaso-moteurs, sphinctériens.

Etat mental inférieur. Facies bouffi, faisant l'impression d'un myxœdème fruste. Corps thyroïde peu développé. Absence de poils aux pubis et aux aisselles.

Depuis une quinzaine de jours les troubles moteurs se sont considérablement aggravés, la marche est difficile et la fatigue plus rapide.

L'ensemble du tableau clinique et l'évolution du cas permettent de penser à la sclérose en plaques.

Discussion

MM. GLORIEUX et CROCQ émettent l'hypothèse d'une affection encéphalique.

Un cas d'atrophie musculaire myélopathique

(Présentation du malade)

M. DEMOOR. — Homme de 51 ans, sans tares héréditaires; avoue des excès alcooliques prolongés. Il y a deux ans le malade ressentit quelques fourmillements et crampes dans les membres inférieurs ; puis il constata qu'ils s'affaiblissaient progressivement et s'atrophiaient. L'affection a présenté une marche progressive.

Actuellement l'atrophie des membres inférieurs est très marquée et atteint presque tous les muscles, tout en prédominant à droite. Contractions fibrillaires manifestes dans les muscles atrophiés.

Marche difficile et steppage très accentué. Force musculaire fortement diminuée dans les membres inférieurs. Pas d'ataxie. Aux membres supérieurs on observe une légère diminution musculaire et quelques troubles paresthésiques.

Sensibilité objective normale. Les muscles et nerfs ne présentent aucune sensibilité à la pression. A aucun moment, au dire du malade, n'auraient existé de phénomènes douloureux. Fonctions sensorielles normales.

L'examen des réflexes donne les résultats suivants : réflexes achilliens bien marqués ; réflexe rotulien aboli à droite et très faible à gauche. Réflexes crémastérien et abdominal abolis des deux côtés ; réflexe plantaire en flexion et nettement marqué. Réflexes pupillaires normaux.

Troubles phinctériens légers ; mictions plus fréquentes depuis quelques semaines et jet d'urine moins fort. Diminution de la puissance virile.

Troubles trophiques du côté de la peau des membres inférieurs : peau sèche et légèrement ichtyosique, sensation constante de froid.

Examen électrique : sensibilité électrique notablement exagérée. Diminution notable de l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs. Réaction de dégénérescence.

En présence de ce tableau clinique, Demoor croit pouvoir éliminer l'hypothèse d'une névrite alcoolique (forme amyotrophique, simulant une poliomyélite antérieure, RAYMOND) dont les signes caractéristiques font défaut (douleur à la pression des nerfs et des muscles, absence de troubles trophiques cutanés, conservation et exagération des réflexes cutanés). Certains symptômes plaident en faveur du siège médullaire de la lésion (contractions fibrillaires, troubles des fonctions génito-urinaires). Le malade présente des troubles qu'on peut rapporter à une poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique : paralysie et atrophie en masse, diminution de la contractilité faradique et réaction de dégénérescence, diminution des réflexes vaso-moteurs, intégrité de la sensibilité objective. Mais cette hypothèse ne rend pas compte des troubles des fontions génito-urinaires. Peut-être s'agit-il dans l'espèce de lésions surajoutées. Chez plusieurs malades, considérés par les auteurs comme atteints de poliomyélite antérieure chronique, on a trouvé à l'autopsie des lésions, peu marquées il est vrai, dans les cornes postérieures, cordons blancs, substance grise centrale.

Un traitement a été institué antérieurement sans résultat. Il est vrai que le médecin traitant n'avait pas cru devoir supprimer l'usage des boissons alcooliques.

Un cas de syndrôme cérébelleux

Présentation du malade

MM. DE BUCK et DE STELLA. — M. J..., 14 ans, Olsene, écolier. Père bien portant. La mère souffre de l'estomac, elle a fait récemment une pneumonie chronique, non tuberculeuse. Elle est nerveuse. Une sœur est également nerveuse. Pas de tare spéciale dans les lignes collatérales.

Antécédents personnels. Maladies d'enfants. En dehors de cela rien. Ne fume pas. Pas de chutes graves. La maladie actuelle a commencé à se montrer vers la fin de juillet 1901. Toutefois avant il avait de temps en temps un mal de tête frontal léger. Le début a été caractérisé par un violent mal de tête à la région frontale, accompagné de vomissements bilieux.

Depuis lors il n'a plus vomi, mais les maux de tête ont continué, variables d'un jour à l'autre, tenaces le jour, cessant la nuit et permettant un sommeil réparateur.

Depuis le 28 octobre les douleurs se sont déplacées à la région occipitale.

Vertige rotatoire assez fréquent, en moyenne une fois par jour. Les objets qui l'environnent tournent et le patient croit s'enfoncer.

C'est comme s'il n'y avait plus rien sous lui.

Le vertige ne survient que dans la position assise. Il sent de la faiblesse dans les jambes surtout dans les mollets. La marche est devenue légèrement titubante depuis la fin d'août.

Pas d'ataxie des membres supérieurs ni inférieurs, pas de tremblement, pas de nystagmus.

En dehors du mal de tête aucune autre douleur.

Pas de signe de Kernig.

Il parvient à marcher sur la ligne, mais on remarque de l'asthénie des membres inférieurs; les genoux souvent fléchissent.

Couché il parvient difficilement à se lever et on constate de l'asynergie entre les mouvements des membres inférieurs et ceux du tronc (Babinski).

Il titube dans la station, même les yeux ouverts. Romberg.
Réflexes plantaire et crémastérien faibles, abdominal conservé.
Rotuliens et achilliens conservés, mais semblent s'épuiser rapidement.
Sensibilité subjective. Pas de paresthésies. Objective : conservée pour les divers modes. On constate tout au plus de temps en temps une erreur dans l'appréciation entre le froid et le chaud aux membres inférieurs.
Vue. Astigmatisme. Pouls veineux dans les deux rétines (examen du Dr Rogman).
Audition normale. Rien du côté du labyrinthe. (Examen spécial du Dr De Stella).
Cœur normal.
Urines normales.

Nons avons ici nettement devant nous le syndrôme cérébelleux, caractérisé par de l'ataxie cérébelleuse, de l'asthénie, de l'asynergie. Tout le trouble porte sur l'appareil de l'équilibre à l'exclusion de l'appareil d'orientation. Le patient dispose, en effet, de ses diverses sensibilités conscientes, de son appareil labyrinthique.

Chose remarquable, l'équilibre est plus marqué lors de la station que lors de la marche, ce qui semblerait devoir nous faire admettre, avec Grasset (1), que l'appareil de l'équilibre est différent pour le tonus (repos) et pour les contractions musculaires (mouvements).

Quant à la chute en arrière, lors de l'occlusion des yeux dans la station debout (sorte de signe de Romberg), il ne nous semble pas possible de l'interpréter sans admettre qu'il existe un certain trouble de l'appareil d'orientation, malgré que les divers sens pourvoyeurs de cet appareil soient apparemment intacts. En effet, dans le trouble exclusif du cervelet, l'occlusion des yeux n'influence pas, n'exagère pas le trouble de la coordination.

La présence du vertige plaide également en faveur d'un certain trouble d'orientation associé au trouble de l'équilibre.

Le Romberg serait donc un vertige provoqué par l'occlusion des yeux.

De quelle nature est dans l'espèce la cause du syndrôme cérébelleux.

S'agit-il d'une lésion organique ou névrosique ?

Il est dificile de se prononcer pour le moment, mais le pouls veineux rétinien, qui nous apporte la preuve d'un trouble circulatoire, doit nous imposer une certaine réserve.

L'avenir du patient nous donnera la clef du problème.

Discussion

MM. GLORIEUX et CROCQ font ressortir les signes capables de faire penser à l'hystérie ; d'après eux, ce jeune homme est un comédien.

(1) GRASSET. Diagn. des mal. de l'encéphale (*Actualité méd.*, 1901, p. 56.)

Section du médian et du cubital à l'avant-bras.
Compression de la branche motrice du radial. Suture et libération.
Résultat

(Présentation du malade)

M. DE BUCK. — Les cas de suture nerveuse accompagnés d'un résultat heureux présentent toujours de l'intérêt pratique. C'est ce qui nous a engagé à vous démontrer le cas suivant :

Metdep. A., 23 ans, garçon boucher, Lokeren. A reçu, le 5 mai 1901, un coup de poignard dans la région antérieure de l'avant-bras droit. Le coup a été porté d'arrière en avant, le bras pendant à côté du corps, à trois travers de doigt environ en-dessous de l'articulation du coude, faisant une plaie cutanée de trois à quatre centimètres de large. Il y eut une forte hémorrhagie. Le médecin traitant prétend néanmoins qu'aucune artère principale n'a été coupée, il s'est contenté de faire la suture de quelques muscles et de la plaie cutanée.

La flexion de la main et des doigts aurait été abolie d'emblée. L'extension aurait encore été possible au début, mais aurait ensuite disparu insensiblement.

La main aurait, dès le début, été insensible dans sa majeure partie.

Nous voyons le malade la première fois le 31 mai 1901, donc vingt-cinq jours environ après l'accident. Nous constatons la paralysie totale de tous les muscles de l'avant-bras et de la main, les radiaux exceptés, qui permettent encore une légère abduction de la main. Main tombante.

Atrophie manifeste des muscles paralysés.

Circonférence de l'avant-bras gauche 22 centimètres.

Circonférence de l'avant-bras droit 21 centimètres.

Pas de troubles cutanés. Main objectivement plus froide, plus sèche.

Examen électrique : Hypoexcitabilité galvanique et faradique, directe et indirecte. RD. dans tous les muscles de l'avant-bras et de la main.

Sensibilité objective : abolie dans le domaine cutané du cubital et du médian. Persistance dans le domaine cutané du radial, du brachial cutané interne et du musculo-cutané.

Opération le 1er juin 1901, vingt-six jours après l'accident pour aller à la recherche des nerfs cubital, médian et de la branche motrice du radial, qu'on suppose coupés ou gravement lésés. Un large débridement dans la région de la cicatrice cutanée nous amène sur un tissu fibro-musculaire, qui renferme les bouts éloignés de 1 1/2 centim. environ les uns des autres, du nerf cubital et du nerf médian coupés. Après isolement et avivement, ces bouts sont suturés par deux fils de soie fine, passés à travers le nerf. Ce temps est très délicat car la tension est forte. On trouve aussi comprimée par la cicatrice la branche motrice du radial et on le dégage le mieux possible. L'artère cubitale, qui avait également été coupée lors de l'accident, saigne et est liée près de la bifurcation de l'artère humérale Suture musculaire et cutanée.

Appareil plâtré sur le membre en flexion.

Suites normales. Pas d'élévation de température.

L'appareil plâtré est enlevé le 22 juin. Parfaite réunion de la plaie opératoire. On constate que la sensibilité est absente, non seulement dans le domaine du cubital et du médian, mais aussi à l'avant-bras, excepté dans la partie postérieure, où elle n'est que diminuée (domaine du radial).

Nous avons sectionné, lors de l'intervention, le cutané brachial interne et le musculo-cutané.

Quant à la motilité volontaire, elle semble plus forte dans les radiaux. On constate une certaine adduction, flexion et extension de la main. La rotation et la supination de l'avant-bras, la flexion, l'extension et l'écartement des doigts sont nuls.

Electriquement on constate une plus forte hypoexcitabilité qu'avant l'opération. C'est à peine si les plus forts courants donnent une contraction, mais la contraction est plus brusque. Au courant voltaïque le + pôle ne domine plus guère sur le — pôle.

Nous avons institué depuis lors trois séances par semaine de galvanisation durant dix minutes.

Etat actuel 3 novembre 1901. La sensibilité reste toujours absente dans le domaine du cubital, du médian, du brachial cutané interne et du musculo-cutané. La motilité volontaire devient plus intense et s'étend à plus de muscles. Les doigts commencent à pouvoir être fléchis. La sphère motrice d'extension semble plus lente à revenir que la sphère de flexion, de rotation et de supination.

Quel est le pronostic dans l'espèce. Nous croyons que moyennant un traitement conduit avec persévérance et consistant en excitations nutritives des éléments neuro-musculaires par le courant galvanique et faradique, le massage, etc... nous obtiendrons un résultat satisfaisant au point de vue de la fonction du membre lésé. Ce fait semble déjà assuré pour la motilité. Quant au retour complet de la sensibilité, nous n'oserions en répondre, mais son importance n'égale certes pas celle de la motilité.

Un cas de polynévrite tuberculeuse

(Présentation du malade)

M. DE BUCK. — Nous présentons le cas comme un pendant de ceux que nous a démontrés dans nos séances antérieures le confrère Decroly.

Epouse Van A.., 21 ans, de Gendbrugge. L'affection a débuté, il y a deux ans, par de la bronchite, suivie d'une atteinte de rhumatisme articulaire généralisé. Cette atteinte rhumatismale ne céda qu'au bout de cinq mois. Elle resta guérie depuis la fin de l'année 1899 jusqu'au début de l'année 1901. Elle fut alors reprise par la bronchite, qui persiste encore aujourd'hui.

Vers le milieu de juillet 1901, elle commença à sentir de la faiblesse dans les jambes, accompagnée de douleurs et vers la fin du même mois les membres supérieurs s'entreprirent à leur tour.

Nous l'examinâmes la première fois vers le milieu du mois d'août et nous observâmes ce qui suit :

Sensibilité subjective. Douleurs lancinantes, revenant par accès dans les membres inférieurs et supérieurs, fourmillements, engourdissement surtout dans les pieds.

Sensibilité objective peu ou pas troublée dans ses diverses modalités. Les nerfs et muscles sont douloureux à la pression.

Motilité. Parésie et atrophie prédominant aux parties distales des membres et du côté de la flexion, d'où pied tombant, steppage et main de prédicateur.

On retrouve cette même prédominance de paralysie du côté de la flexion quand on évalue la résistance à la flexion et à l'extention passives des divers segments de membre. Pas de contractions fibrillaires.

Dynamomètre Collin : 10 des deux côtés.

Face, cou, tronc, nerfs crâniens relativement indemnes.

Réflexes. Tendineux : Achilliens abolis. Rotuliens exagérés.

Aux membres supérieurs le réflexe du triceps est seul bien marqué.

Cutanés : faibles ou nuls.

Trophicité indemne, à part que les membres sont plus froids et plus secs.

Sphincters. Normaux.

Examen électrique. Diminution de l'excitabilité indirecte et directe, faradique et galvanique, aux membres supérieurs et surtout aux inférieurs. RD aux membres inférieurs, se caractérisant surtout par la lenteur de la seçousse et la prédominance du pôle +. RD.

Cœur. Stéthoscopiquement normal.

Poumons. Signes évidents de tuberculose pulmonaire. Examen bactériologique positif.

Urines normales, pas de diazoréaction de Ehrlich.

Depuis cet examen du mois d'août, l'etat de la patiente n'a guère changé, à part la diminution progressive du réflexe rotulien. Elle suit un traitement à la créosote, et l'on lui fait tous les deux jours une séance de galvano-faradisation. Tout au plus les réflexes rotuliens ont baissé dans ces derniers temps et d'exagérés sont devenus relativement normaux.

Il s'agit donc bien manifestement dans ce cas d'une polynévrite amyotrophique symétrique d'origine tuberculeuse.

Les parties du corps les plus atteintes sont les quatre membres et les lésions y prédominent du côté de la partie distale, entraînant le steppage et la main de prédicateur.

Les membres sont également plus atteints du côté de la flexion que du côté de l'extension. C'est à ce fait que nous attribuons la persistance, voire l'exagération des réflexes rotuliens et du triceps. Le réflexe se trouve exagéré par la perte du tonus antagoniste.

Il nous faut encore faire ressortir dans ce cas : 1° la concomitance du processus tuberculeux pulmonaire avec une manifestation inflammatoire généralisée du côté des articulations, un véritable rhumatisme articulaire aigu. Divers auteurs, en effet, ont, dans ces derniers temps, appelé l'attention sur un rhumatisme articulaire aigu d'origine tuberculeuse. La toxine tuberculeuse provoque l'arthrite aiguë comme elle provoque la névrite. 2° La réaction longitudinale. Cette réaction spéciale, signalée d'abord par Doumer, étudiée ensuite par Ghilarducci, Huet, W. Salomonsen, est caractéristique d'une profonde altération nerveuse périphérique. Elle a été conçue par W. Salomonsen comme un déplacement des points moteurs. Cette conception n'est pas heureuse. Il est probable que le nerf est indifférent à cette réaction, qui est caractéristique de l'isolement du muscle de son influx trophique.

L'excitation en longueur, s'opérant sous une densité plus forte que dans le sens parallèle, se trouve alors plus forte. Elle serait l'ultimum moriens de l'excitabilité musculaire.

(A suivre.)

VARIA

La physiologie de l'altitude ; Expériences scientifiques en ballon

La semaine dernière ont eu lieu, sous la direction du Prof. Chauveau du Museum,une série d'ascensions scientifiques, du plus haut intérêt, dans le but d'étudier l'influence de la dépression atmosphérique sur l'organisme. Ce projet avait été conçu par MM. les Docteurs Jolly et Hallion, préparateurs au Collège de France ; Henri, préparateur de physiologie à la Sorbonne ; Dupasquier, de la Pitié ; Raymond, chef de clinique de la Faculté ; Quiserne, chef de laboratoire à la maison Dubois ; Tissot, préparateur du professeur Chauveau ; Calugareanu, préparateur particulier de M. Dastre, et Guglielminetti, membre de la sous-commission des scaphandres pour l'aérostation, qui en ont préparé tous les détails depuis l'année dernière. Cette idée était appuyée par les professeurs Chauveau, Dastre, Malassez, Robin et Vaquez, du Museum, du Collège de France et de la Sorbonnne.

Le but était d'étudier l'influence des hautes régions sur les modifications du sang et de la respiration. Cette question est importante, car elle est le principe des cures d'altitude contre l'anémie et la tuberculose. On sait que, chez les malades amenés dans les sanatoria, à 2,500 ou 3,000 mètres au-dessus du niveau de la mer, la quantité des globules rouges, qui sont le principe vital du sang, s'accroît très vite. Mais ce n'est pas sans fatigue que ces malades effectuent l'ascension des hauts sommets sur lesquels ils doivent renaître à la vie. C'est pour monter d'un seul coup, monter sans fatigne aucune, à 2,000 mètres d'altitude, que les expérimentateurs se sont transformés en aéronautes.

Un premier ballon, le *Quo Vadis*, est parti de Rueil, l'après-midi, ayant à bord les Drs Henri, Calugareanu et Lapicque. L'aérostat a atterri à la nuit à Troyes.

Voici, d'après un interview de M. le Dr Henri, le résultat de cette ascension.

« Nous avions emporté avec nous, trois chiens. Nous leur avions pris au départ cinquante centimètres cubes de sang. Notre ascension n'a présenté aucun incident, et, très vite, nous nous sommes élevés. A deux mille mètres, nous avons encore saigné nos chiens ; à trois mille mètres, les pauvres animaux était endormis, presque insensibles. Quant à mes collègues, ils n'éprouvaient, pas plus que moi d'ailleurs, de fatigue appréciable. Nous avons enfermé nos échantillons de sang dans des tubes de verre qui ont été hermétiquement cachetés et que nous n'avons pas ouverts encore. Ce n'est qu'après avoir examiné au microscope ces gouttes de sang, après leur avoir adjoint des dosages chimiques, que nous pourrons communiquer des résultats absolument scientifiques et indiscutables ».

Le lendemain, sont partis du jardin des Tuilleries les ballons *Eros*, *Centaure* et *Titan*, prêtés par l'Aero-Club, pour permettre à divers savants de faire différentes recherches sur les points suivants : 1° Echange respiratoire et gaz du sang, phénomènes physiques de la circulation ; 2° Enumération des globules du sang ; 3° Spectroscopie du sang.

Dans le premier ballon, *Eros*, était montés MM. Castillon de Saint-Victor et les docteurs Tissot et Hallion ; les voyageurs emportaient avec eux un chien de Terre-Neuve pesant 48 kilos, dont on avaient préparé l'artère fémorale et l'artère carotide.

A bord du deuxième ballon, *Centaure*, avaient pris place le comte de la Vaulx et les Drs Raymond et Portier : ils emportaient avec eux un cobaye et un lapin.

Enfin, le dernier aérostat, le *Titan*, quittait la terre, ayant à bord, comme pilote, Maurice Farmau et, comme passagers, les Drs Jolly et Bonnierr. Aucun animal dans cette nacelle, les deux docteurs devant faire les expériences sur leurs propres personns. Il s'est élevé à 4,500 mètres.

On connaît le résultat de ces expériences qui se complètent les unes les autres. Il a été communiqué à la Société de Biologie, et il est tout à fait imprévu. Dans les quatre ballons, on a trouvé que l'augmentation des globules rouges était appréciable, se produisait très rapidement à une hautenr de 3,000 mètres environ, et *disparaissait lors de la descente*.

On a discuté sur le pourquoi de cet enrichissement temporaire du sang. Et l'opinion suivante a prévalu : A de grandes hauteurs le sang perd une partie d'eau qu'il renferme ; il devient donc plus dense et l'augmentation du volume des globules rouges n'est qu'apparente. Ce point est tout à fait important. Il ne faut pas conclure cependant trop vite. Il se peut que le séjour prolongé à une altitude de 3,000 mètres, par exemple, régénère le sang pour un temps assez long.

Ce qui est certain, c'est qu'un formidable point d'interrogation se dresse au sujet des sanatoria ; c'est que de nouvelles et précises expériences s'imposent, d'une durée beaucoup plus considérable que les premières. Elles seront tentées dans le plus bref délai, pour l'honneur de la médecine française et pour celui des dévoués savants qui ont conçu le hardi et bien moderne projet des ascensions appliquées à la physiologie. D'autre part, M. Berthelot a lu à l'Académie des Sciences le rapport d'un médecin étranger, M. le Prof. Gaule, qui a fait, en ballon, sur sa femme et sur ses enfants, des expériences analogues à celles qui viennent d'avoir lieu à Paris et qui ont abouti aux mêmes résultats.

(*Gazette méd. de Paris.*)

SOMMAIRE DU N° 24

PAGES

I. **TRAVAIL ORIGINAL.** — A propos du signe de Ch. Bell dans la paralysie générale, par le Dr BOUCHAUD 671

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.** — Séance du 3 novembre 1901 (suite) : Un cas de paraplégie traumatique, par M. DE BUCK 679

III. **REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES** 681

IV. **REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.** — De l'alimentation dans les affections nerveuses, par le Dr J. HIRSCHKRON. — Communication brève sur l'hédonal, par le Dr HAHN. — L'hédonal, par le Dr Sigmund TELEGDI. — Le vomissement nerveux et son traitement, par BENDERSKY.— Traitement du pouls lent permanent, par DEGUY.— Hydrocéphalie syphilitique enrayée par le traitement spécifique, par ROCAZ. — Un nouveau traitement de la rage, par FORTUNE. — Tétanos traité et guéri par le sérum anti-tétanique et l'amputation du bras droit, par ARETLZA. — De l'intervention chirurgicale chez les aliénés, par J. MAYOR. — Du traitement thyroïdien en pathologie infantile et particulièrement dans l'infantilisme, par AUSSET. — Les injections rachidiennes épidurales par ponction du canal sacré, par CATHÉLION. — Injections intra et extra-durales de cocaïne à dose minime dans le traitement de la sciatique, par DU PASQUIN et LÉRI. — Les effets du massage sont-ils mécaniques ou réflexes, par STAPTER. — L'électricité statique en médecine, par DE LUZENBERGER. 685

V. **REVUE DE PSYCHOPATHOLOGIE.** — De la pression sanguine chez les aliénés, par PILCZ. 690

VI. **VARIA.** — Eunuques et Harems IV

INDEX DES ANNONCES

Aliment complet de **Maxime Groult Fils Aîné.**
Contrexeville, source du Pavillon.
Eau de **Pougues-Carabana.**
Produits bromurés de **Henry Mure.**
Cypridol.
Tablettes de **Marienbad.**
Ouataplasme.
Carméine.
Farine maltée **Vial,** p. II.
Le Zômol, p. II.
Vin **Aroud,** p. II.
Colchiflor, p. II.
Vin **Mariani,** p. II.
Farine **Renaux,** p. 1.
Le Calaya, p. 1.
Dormiol, Tannate d'Orexine, p. 1.
Biosine, Antipyrine effervescente, Glycérophosphate de Lithine, Fucoglycine du Dr Gressy **Le Perdriel,** p. 2.
Bas pour varices, Ceintures **Delacre,** p.2.
Le Thermoformol, p. 2.
Neuro-Phosphate, Neuro-Kola, Neuro-Gaïacol, Neuro-Bromure **Chapotot,** p.3.
Tribromure de **A. Gigon,** p. 3.
Eau de Hunyadi Janos, p. 3.
Neurosine **Prunier,** p. 3.
Poudre et cigarettes anti-asthmatiques **Escouflaire,** p. 4.
Saint-Amand-Thermal, p. 4.
Thé diurétique de France Henry Mure, p. 5.
Vin **Bravais,** p. 5.
Sels effervescents, Sels granulés **Delacre,** p. 6.
Elixir **Grez,** Albuminate de fer **Laprade,** p. 6.
Nutrose, Migrainine, Argonine, Dermatol, Tussol, Carniferrine, Orthoforme, Antipyrine, Ferripyrine, Lysidine, Alumnol, **Meister Lucius et Brüning,** p. 7.
Eau de **Vals,** p. 8.
Sirop de **Fellows,** p. 8.
Thyroïdine, Ovairine, Orkitine, Pneumonine **Flourens,** p. 8.
Ichthyol, p. 9.
Pilules et Sirop de **Blancard,** p. 10.
La **Pangaduine,** p. 10.
Farine lactée **A. Nestlé,** p. 10.
Royérine **Dupuy,** p. 11.
Leptandrine **Royer,** p. 11.
Neuro-Kola **Chapotot,** p. 11.
Iodures **Foucher,** p. 11.
Byrolin, p. 11.
Eau de **Vichy,** p. 12.
Phosphatine **Falières,** p. 12.
Institut neurologique de Bruxelles, p. 12.
Capsules de corps thyroïde **Vigier,** p. 12
Maison de Santé d'Uccle, p. III.
Chlorhydrate d'Héroïne, Salophène, Créosotal, Duotal, Aspirine, Somatose, Europhène, Protargol, Tannigène, Hédonal, Epicarine, Ferro-Somatose, Iodothyrine, Lycétol, Aristol, Trional **Bayer.**
Peptone **Cornélis.**
Hématogène du Dr-Méd. **Hommel.**

TRAVAIL ORIGINAL

—

A propos du sigue de Ch. Bell

dans la paralysie faciale périphérique

par le Dr BOUCHAUD (de Lille)

—

Dans un travail publié dans la gazette hebdomadaire, en 1897, Bordier et Frenkel ont décrit un phénomène qu'on observe dans la paralysie faciale périphérique ; ils en résument ainsi les caractères : « Lorsqu'on engage un malade atteint de paralysie faciale périphérique, à fermer les yeux au moment où ils se trouvent en position primaire, on constate que l'œil du côté sain se ferme énergiquement, tandis que du côté malade, après une légère diminution de la fente palpébrale, le globe oculaire resté visible à l'observateur se porte d'abord en haut, et ensuite légèrement en dehors, pendant que la paupière finit de s'abaisser d'une certaine quantité, variable avec le degré de paralysie du muscle orbiculaire ».

En un mot, dans la paralysie faciale périphérique, le malade ne peut faire un effort pour fermer l'œil du côté paralysé sans provoquer la déviation du globe oculaire en haut et en dehors ; bien plus, s'il fixe un òbjet placé en face de lui et si on lui ordonne de faire contracter son orbiculaire palpébral, son œil se dévie encore de la même manière.

Ce phénomène, suivant Bordier et Frenkel, aurait une valeur pronostique considérable, il indiquerait une paralysie faciale grave (1). Dans les cas, disent ces auteurs, de paralysie faciale périphérique présentant la réaction de dégénérescenee complète, le malade ne peut abaisser la paupière supérieure, sans dévier en même temps le globe oculaire en haut et en dehors ; au-contraire, chaque-fois que la réaction de dégénérescence est incomplète, quand il y a seulement diminution et non pas abolition de l'excitabilité faradique, la contraction de l'orbiculaire est possible pendant que le malade continue à fixer un objet placé en avant et sur lhorizontale passant par son œil ; le phénomène peut donc servir : 1° à éclaircir le diagnostic, puisqu'il ne se montre pas dans les paralysies de cause centrale ; 2° à établir le pronostic, car la présence de ce signe coïncide avec la réaction de dégénérescence complète, et marque si celle-ci est partielle. Si la contraction de l'orbiculaire se fait avec déviation de l'œil en haut, la paralysie peut être regardée comme grave ; mais si la contraction de l'orbiculaire peut s'effectuer sans déviation, il s'agit d'une paralysie bénigne, qui guérira facilement ; 3° à suivre la

---

(1) BORDIER et FRENKEL. Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique. (*Presse médicale*, 1899.)

marche de l'amélioration, car, à mesure que la réaction de dégénérescence tend à devenir partielle, le malade imprime à son globe oculaire une déviation de moins en moins prononcée; en outre, lorsque la réaction de dégénérescence consiste simplement en une diminution de l'excitabilité faradique, l'abaissement palpébral peut s'effectuer sans déviation de l'œil.

Ce phénomène, que les auteurs croyaient nouveau, avait été signalé par Ch. Bell, en 1823, ainsi que cela a été démontré par Berhardt qui, ponr cette raison, a cru devoir lui donner le nom de signe de Ch. Bell (1).

Il ne se montre pas seulement dans la paralysie faciale, il existe à l'état normal. Si l'on soulève la paupière supérieure d'une personne endormie, on constate que le globe oculaire est dévié en haut et en dehors. C'est donc l'attitude du repos. Elle apparaît encore, dit Bonnier (2), quand nous luttons contre le sommeil, dans le vertige, la nausée, la syncope; toutes les fois que le regard cesse, le globe oculaire prend cette attitude. Enfin, si un sujet regarde un objet placé devant ses yeux et à une certaine distance, et si on lui dit de fermer les paupières en même temps qu'on s'y oppose, en soulevant la paupière supérieure et en la maintenant contre l'arcade orbitaire, on voit le globe oculaire, quand le sujet essaye de fermer son œil, se porter en haut et en dehors.

Chez une malade que nous venons d'observer, qui est atteinte d'une paralysie périphérique du nerf facial gauche, les mouvements du globe oculaire, quand on lui dit de fermer l'œil du côté malade, sont tout différents de ceux qui caractérisent le signe de Ch. Bell. L'œil se dévie en bas, au lieu de se diriger en haut et en dehors

Nous croyons devoir faire connaître ces troubles moteurs, dont il n'est pas fait mention dans des travaux récemment publiés sur le signe de Ch. Bell, et qui paraissent n'avoir été signalés dans aucune affection.

Observation. — *5 février 1901.* — Deul... Elise, couturière, est âgée de 26 ans. Son père est mort à l'âge de 42 ans d'une maladie de cœur; sa mère, qui a 72 ans, ne se plaint que de quelques douleurs rhumatismales. Elle a eu trois sœurs qui sont mortes jeunes, elle ne sait à la suite de quelles maladies.

A l'âge de un an et demi, elle eut des convulsions qui furent suivies d'une paralysie du membre inférieur droit.

Cette paralysie a occasionné un arrêt de développement qui, très prononcé au niveau du pied, s'atténue graduellement à mesure qu'on examine le membre plus près de son origine.

Les mensurations nous donnent :

Longueur du pied : à gauche, 23; à droite, 20.

Grosseur du mollet : à gauche, 26; à droite, 34.5.

---

(1) Berhardt. *Berlin Klin. Wochensch.*, 1898.

(1) P. Bonnier. *Rev. Neur.*, 1897.

Grosseur de la cuisse à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs : à gauche, 31; à droite, 36,5.

Les mouvements du pied sont presque nuls; ceux de la jambe sur la cuisse sont assez étendus et ceux de la cuisse sur la jambe le sont davantage.

Le réflexe rotulien et le réflexe plantaire sont abolis.

La sensibilité générale est intacte.

A part sa paralysie, Elise Deul... n'a jamais fait de maladie grave. Elle paraît jouir d'une excellente santé et toutes les grandes fonctions sont normales.

Il y a un mois, en sortant de l'atelier, elle reçut « un coup de froid » et le jour même fut paralysée du côté gauche de la face.

Deux mois avant cet accident, elle avait été atteinte d'un affaiblissement de l'ouïe du même côté, avec quelques douleurs et bourdonnements d'oreille. La surdité s'est atténuée graduellement; quant aux douleurs et aux bourdonnements, ils avaient disparu lorsque survint la paralysie faciale gauche.

Les signes de cette paralysie sont des plus manifestes. La face est asymétrique. La bouche est attirée du côté droit et la déviation s'accentue quand la malade parle ou rit. Les rides du front ont disparu et le frontal, le sourcilier ne se contractent plus.

L'œil est largement ouvert et ne se ferme ni volontairement, ni pendant le sommeil, ni quand on irrite la conjonctive. Les larmes coulent sur la joue.

La prononciation de certaines lettres est un peu défectueuse, et la malade ne peut ni siffler ni souffler.

La mastication étant gênée à gauche, elle mâche les aliments du côté droit, mais la langue n'est pas déviée et le voile du palais a conservé ses mouvements, de sorte que la déglutition est facile.

Le sens du goût a été très affaibli pendant deux à trois semaines- La sensibilité générale est conservée et la malade ne se plaint d'aucune douleur.

Les muscles du côté droit de la face se contractent sous l'influence des courants induits, mais moins bien que ceux du côté opposé.

Comme traitement, nous conseillons à la malade l'électrisation avec des courants induits et continus peu intenses.

9 juillet 1901. — La malade revient nous voir après une longue absence et nous constatons qu'un notable changement s'est opéré dans l'état de la paralysie.

L'asymétrie faciale est moins prononcée et ne présente plus le même aspect. La commissure labriale gauche n'est plus déviée à droite, elle est plutôt attirée du côté gauche et elle est moins mobile que celle du côté opposé.

La malade ne peut encore ni souffler ni siffler et quand elle rit, les muscles de la région inférieure de la face, du côté gauche, se contractent faiblement, ceux du côté droit se contractent beaucoup mieux et attirent la bouche de leur côté.

Les muscles frontal et sourcilier commencent à se contracter sous l'influence de la volonté. L'œil ne reste plus largement ouvert ; la paupière supérieure arrive à le couvrir presque complètement, si elle fait un violent effort. Les mouvements du globe oculaire sont normaux et elle peut regarder dans tous les sens quand elle a les yeux ouverts. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La paralysie de l'orbiculaire s'étant considérablement atténuée, de sorte que la malade est en état de fermer l'œil à peu près complètement, nous sommes obligé, pour rechercher le signe de Ch. Bell, de fixer la paupière supérieur à l'arcade orbitaire. La paupière supérieure étant ainsi maintenue relevée, si on ordonne à la malade de fermer les yeux, on voit aussitôt le globe oculaire se diriger en bas, parfois un peu en dehors ou en dedans, et se cacher derrière la paupière inférieure, à un tel degré que la cornée est entièrement voilée par la paupière.

Quand l'œil est fermé sans effort, si on le découvre en soulevant la paupière supérieure, on constate qu'il est dirigé en avant, mais si on le découvre, après avoir ordonné de faire contracter l'orbiculaire, on trouve qu'il est dirigé en bas.

Le globe oculaire droit suit, dans ces expériences, les mouvements du globe oculaire gauche et quand on opère à droite, au lieu d'opérer à gauche, on obtient les mêmes effets.

La malade se plaint d'éprouver, à la face, à certains moments, des secousses, des mouvements involontaires, soit spontanément, soit sous l'influence d'une émotion ou de certains actes ; ainsi son œil se ferme fréquemment quand elle mange. On aperçoit, en effet, par instants, des spasmes de l'orbiculaire des paupières ou des muscles qui s'insèrent à la commissure de la bouche : zygomatiques, triangulaire, etc.

Si on percute légèrement le font, on voit se contracter le frontal et le sourcilier, et quand on électrise les muscles de la face, on constate qu'un courant faradique faible fait contracter les muscles du côté droit et n'a aucune action sur ceux du côté gauche. Pour que ceux-ci réagissent, il faut un courant plus intense et la réaction qu'on obtient est moins prononcée qu'à droite.

Avec les courants continus, on obtient des réactions qui ne sont pas sensiblement différentes avec l'un ou l'autre pôle, on trouve cependant N > P.

Les bourdonnements d'oreille n'existent plus, ils ont cessé depuis l'époque où s'est déclarée la paralysie ; mais l'ouïe n'a pas recouvert toute son acuité. Elle entend, du côté gauche, une montre à 20 centimètres, tandis qu'à droite, elle l'entend à 10 centimétres. Un diapason placé sur le front est mieux entendu à gauche que à droite. En examinant le conduit auditif avec le spéculum, on ne découvre rien d'anormal.

Il n'existe pas de vertiges.

L'œil ne pleure plus comme au début et le sens du goût qui était notablement altéré est redevenu normal.

6 août. — L'amélioration continue à faire des progrès.

Du côté malade, les muscles frontal et sourciller se contractent presque aussi bien que ceux du côté opposé et les rides du front s'accusent nettement.

L'œil se ferme presque complétement; quant à la commissure labiale, elle n'est plus déviée comme au début, elle est attirée à gauche à un degré très sensible.

La malade ne peut encore ni souffler ni siffler, et quand elle rit, les lèvres s'écartent notablement l'une de l'autre, du côté droit où elles sont très mobiles, tandis que du côté gauche, où leurs mouvements sont peu prononcés, la bouche reste fermée. Ainsi au lieu de paralysie flasque, il y a augmentation de la tonicité des muscles de la partie inférieure de la face, et dans la même région on observe quelques contractions musculaires spasmodiques.

Lorsque les yeux sont ouverts, les globes oculaires peuvent se mouvoir dans tous les sens Mais si on relève la paupière supérieure de côté gauche, et si on la maintient fixée à l'arcade orbitaire, puis si on ordonne à la malade de fermer l'œil, on voit aussitôt le globe oculaire se diriger en bas et la cornée disparaître complètement derrière la paupière inférieure. Habituellement, il se dévie en même temps, soit un peu en dedans, soit plus rarement un peu en dehors.

Le globe oculaire droit suit les mouvements de celui du côté gauche, de sorte que les deux globes oculaires se dévient simultanément et de la même manière. Bien plus, si on expérimente sur l'œil droit comme sur l'œil gauche, les résultats qu'on obtient sont les mêmes, les deux yeux se dévient en bas et un peu à droite ou à gauche.

Quand les deux yeux sont fermés et au repos, si on soulève la paupière, on les trouve dirigés en avant, mais si on ordonne de faire contracter fortement l'orbiculaire palpébral et si on soulève alors la paupière supérieure, on constate que les deux cornées sont cachées par la paupière inférieure, on ne voit que la partie supérieure de la sclérotique.

Le sens du goût est normal, les larmes ne coulent plus sur la joue et il n'existe ni bourdonnements d'oreille ni vertiges. L'acuité auditive à gauche est à peu près la même que du côté sain. Une montre est entendue à 17 cmt. à gauche et à 14 cmt. à droite.

Si on applique des courants induits, un pôle sur le menton, un autre sur les muscles de la face, on ne provoque de contractions que dans le côté droit, si le courant est faible, et, quand le courant est intense, on détermine des contractions plus prononcées à droite qu'à gauche.

Octobre. — Au repos, la face ne présente d'autre irrégularité qu'une légère rétraction de la commissure labiale du côté de la paralysie ; mais quand la malade essaie de rire, de souffler ou de siffler, on constate que les mouvements des muscles inférieurs de la face sont plus prononcés à droite qu'à gauche.

Les muscles du front et l'orbiculaire palpébral ont recouvré leurs mouvements à péu près complètement.

La déviation oculaire, sur laquelle nous avons appelé l'attention, continue à se produire dans les conditions que nous avons indiquées.

L'œil se ferme encore par moments, quand la malade prend des aliments et on peut voir apparaître, de temps en temps, des contractions fibrillaires à la partie inférieure et latérale gauche de la face, près du menton.

Les muscles réagissent moins bien sous l'influence des courants électriques à gauche qu'à droite.

On remarquera dans cette observation, sans qu'il y ait lieu d'insister, qu'une paralysie faciale est apparue chez un sujet, atteint dans son enfance, d'une paralysie infantile du membre inférieur droit.

Une pareille association de deux affections du système nerveux n'est pas très rare, elle indique une vulnérabilité de ce système, une prédisposition névropathique; c'est ce que la paralysie infantile faisait prévoir et ce que la paralysie faciale est venue confirmer.

Plus intéressant est le phénomène observé du côté des yeux.

Nous regrettons de n'avoir pas recherché, au début de la paralysie, si la ligne de Ch. Bell existait, comme cela est la règle. A l'époque où nous

avons vu la malade pour la première fois, ayant constaté tous les signes d'une paralysie faciale périphérique, nous nous sommes contenté de prescrire un traitement appropr é.

C'est seulement quelques mois plus tard, lorsque nous avons eu l'occasion de revoir la malade et à une époque où la paralysie s'était notablement améliorée, que nous avons recherché le signe de Ch. Bell. A ce moment, on le conçoit, nous ne pouvions espérer de trouver la déviation du globe oculaire en haut et en dehors, puisque, d'après Bordier et Frenkel, dont nous avons donné les conclusions, cette déviation cesse de se manifester lorsque l'œil se ferme complètement et que la réaction de dégénérescence est incomplète, c'est-à-dire lorsque les muscles se contractent sous l'influence des courants induits.

Mais nous ne nous attendions pas à découvrir un phénomène tout différent, c'est-à-dire à voir l'œil se dévier en bas, au lieu de se diriger en haut et en dehors.

Cette déviation nouvelle nous est apparue immédiatement et d'une manière très nette, et elle n'a cessé de se manifester toutes les fois que nous avons employé les procédés qui permettent de constater le signe de Ch. Bell. Comme à l'époque où nous avons commencé à explorer les mouvements des globes oculaires, la paralysie s'était considérablement améliorée et que l'œil gauche se fermait presque complètement sans grand effort, nous avons été obligé pour voir le globe oculaire et suivre ses mouvements de relever la paupière supérieure et de la fixer à l'arcade supérieure avec le pouce. Dans ces conditions, nous nous sommes aperçu que si la malade s'efforce de fermer l'œil, en faisant contracter son orbiculaire palpébral, le globe oculaire se dévie aussitôt en bas et se cache derrière la paupière inférieuire, à ce point que la cornée cesse d'être visible. Souvent l'œil se porte en même temps soit un peu en dedans, soit un peu en dehors. L'œil droit suit les mouvements de l'œil gauche et si on opère sur lui comme sur ce dernier, on obtient les mêmes résultats.

Lorsque les yeux sont fermés sans effort, si on ouvre l'œil gauche on le trouve dirigé en avant, mais si, avant de le découvrir, on ordonne de contracter fortement l'orbiculaire, on constate, quand on soulève la paupière supérieure, qu'il est dirigé en bas et que la cornée se cache derrière la paupière inférieure.

Quelle peut être la signification de ce phénomène qui n'a pas été signalé par les auteurs qui ont étudié les mouvements du globe oculaire dans la paralysie faciale périphérique?

Il y a lieu de se demander si le signe de Ch. Bell existait au début de la paralysie et s'il s'est transformé graduellement à mesure que la paralysie s'améliorait, ou si, dès l'apparition de la paralysie, l'œil se déviait non en haut mais en bas, ou enfin, si cette dernière déviation, au lieu d'être la conséquence de la paralysie, en est indépendante et doit être attribuée à une autre cause.

Il est impossible de répondre aux deux premières questions, puisque le phénomène n'a pas été recherché au début. Il est brobable néanmoins que le signe de Ch. Bell n'a jamais existé, que la déviation primitive ne s'est pas modifiée, attendu que dans les faits qui ont été observés il n'est pas fait mention de cette transformation.

La déviation en bas aurait donc apparu en même temps que la paralysie et aurait avec elle des rapports directs. Ce qui le prouve, c'est qu'il s'agit d'un phénomène pathologique, puisque l'œil se dévie en bas, tandis que la déviation se fait en haut à l'état normal, c'est-à-dire quand l'œil est au repos, pendant le sommeil par exemple, ou quand un sujet sain fait contracter énergiquement son orbiculaire palpébral.

La volonté est d'ailleurs impuissante à diriger l'œil en bas, à un degré suffisant pour que la cornée puisse se cacher complètement derrière la paupière inférieure.

A l'état normal, en effet, la paupière inférieure s'abaisse en même temps que la cornée, de la même manière que la paupière supérieure s'élève quand le regard se dirige en haut.

Le désaccord qui existe ainsi entre le mouvement du globe oculaire et celui de la paupière inférieure est un trouble moteur, et comme on n'aperçoit aucune lésion qui ait pu lui donner naissance, on est autorisé à l'attribuer à la paralysie faciale.

On pourrait objecter que le phénomène persiste bien que la paralysie s'atténue, ce qui est contraire à l'évolution du signe de Ch. Bell qui diminue à mesure que la paralysie tend vers la guérison. Mais il y a lieu peut-être, de faire remarquer que la paralysie, qui s'est améliorée, n'est plus flasque, qu'il existe des phénomènes spasmodiques et que cette modification pourrait bien avoir une influence sur le sens de la déviation.

Il nous paraît bien difficile d'expliquer les mouvemements anormaux que nous venons de décrire. On comprend que les théories émises au sujet du signe de Ch. Bell ne peuvent s'appliquer à une déviation, qui se fait dans un sens opposé et qui est le contraire d'un phénomène physiologique.

Bonnier suppose que le signe de Ch. Bell résulte d'une irritation (1) du labyrinthe. « Les mouvements oculo-moteurs, dit-il, ont, dans certains cas, un caractère incohérents, impulsif et spasmodique, et on ne peut attribuer ce désarroi qu'à une irritation nucléaire des oculo-moteurs par l'intermédiaire de l'appareil ampullaire. Cet appareil est en cause pour deux raisons ; d'abord la paralysie faciale supprimant l'action phrénotrice de l'étrier, trouble l'équilibre de la tension labyrinthique et provoque l'irritabilité des papilles ; en second lieu, la paralysie faciale

(1) P. Bonnier, *Rev. neur.*, 1898.

périférique est liée à un trouble congestif de la paroi externe du labyrinthe.

L'otite que notre malade a eue et qui a occasionné un certain degré de surdité, pourrait paraître favorable à l'hypothès de Bonnier. Mais cette manière de voir n'est pas soutenables puisque les troubles oculomoteurs, qui auraient dû s'amender en même temps que l'otite et que la paralysie faciale, persis- tent sans se modifier, alors que la malade n'accuse ni vertiges ni bourdonnements d'oreilles, et que sa paralysie est à peine apparente.

D'après Bordier et Frenkel, il s'agirait d'une véritable décharge nerveuse ; l'excitation volontaire, n'ayant pas d'action sur le facial, se déchargerait sur une autre voie. Si l'excitation volontaire est susceptible de se décharger de manière à provoquer le signe de Ch. Bell, il n'est pas possible qu'elle donne naissance à un phénomène inverse. D'autre part, chez notre malade, la paralysie faciale ayant presque disparu, la décharge doit se faire comme à l'état normal.

L'explication que donne Campos (1) paraît plus simple. « A l'état normal, dit cet auteur, l'œil se porte en haut et en dehors il existe une sorte de consensus en vertu duquel, lorsque les paupières se ferment, l'œil se porte en haut et en dehors. Cette simple constatation nous explique ce qui se passe dans la paralysie faciale. L'orsqu'on commande à un sujet atteint de cette affection de fesmer les yeux, il ne peut y arriver que grâce à un effort particulier, et comme cet effort doit nécessairement se répercuter sur les mouvements du globe oculaire, on verra l'œil prendre cette position. Ce qui constitue la différence entre ce qu'on observe normalement et ce qui se produit dans notre cas, c'est qu'ici le phénomène devient plus apparent. Cela se comprend facilement ; l'œil devant se porter en haut et en dehors dans l'occlusion normale des paupières, lorsque cette occlusion nécessite un effort plus considérable, le mouvement de l'œil en haut et en dehors sera plus marqué ».

Cette interprétation de Campos, qui peut paraître acceptable quand il s'agit d'expliquer un phénomène, qui est, en quelque sorte, l'exagération d'une déviation physiologique, ne saurait s'appliquer à une déviation qui se fait dans un sens inverse.

Si aucune des théories émises pour expliquer le signe de Ch. Bell n'est entièrement satisfaisante, bien qu'il s'agisse d'un signe qui ees l'exagération d'un mouvement normal, on comprend que nous ne puissions nous rendre compte d'une déviation qui se fait dans un sens contraire aux mouvements physiologiques.

Il semble d'ailleurs prématuré de vouloir interpréter de troubles moteurs dont l'histoire est incomplète.

---

(1) Campos. Interprétation d'une phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique. (*Progrès Médic.* 1898.)

Il faut attendre de nouveaux faits qui, sans doute, ne tarderont pas à se produire. Ce qui nous donne lieu d'espérer qu'il en sera ainsi, c'est que nous venons d'observer une déviation des globes oculaires, en tout semblables à celle que nous avons décrite chez Elise Deul..., dans une maladie où il n'est nullement question de paralysie du nerf facial.

Il s'agit d'un tabes, dont il est inutile, croyons-nous, de donner l'observation détaillée, et que nous nous contenterons de résumer en quelques mots.

Dep..., âgé de 35 ans, vient à la consultation le 19 octobre 1901.

Il présente tous les signes d'une ataxie locomotrice avancée. Il se tient difficilement debout, même les yeux ouverts, et il ne peut marcher sans s'aider d'une canne.

On constate l'abolition du réflexe rotulien, l'existence du signe d'Argyll-Robertson, une diminution considérable de l'acuité visuelle, avec commencement d'atrophie de la papille, un affaiblissement notable de la sensibilité tactile en divers points, etc.

Quand on recherche les réactions de la pupille, si après avoir relevé la paupière supérieure et l'avoir fixée à l'arcade orbitaire, on ordonne au malade de fermer l'œil, on voit aussitôt et brusquement, l'œil se dévier en bas et la cornéè se cacher complètement derrière la paupière inférieure qui s'élève au lieu de s'abaisser. Cette déviation, qui se manifeste aux deux yeux en même temps, apparaît, quel que soit l'œil sur lequel on fait l'expérience.

Cette observation est une preuve que le phénomène que nous avons fait connaître et qui nous a paru nouveau, ne s'observe pas exclusivement dans la paralysie faciale périphérique; elle nous autorise, en outre, à croire qu'il ne doit pas être très rare et que bientôt, grâce à un plus grand nombre de faits, il sera possible d'en faire l'histoire complète.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Réunion extraordinaire tenue à l'Institut de Gendbrugge (Gand) le 3 novembre 1901.

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr GLORIEUX

—

Un cas de paraplégie traumatique

(Présentation du malade)

M. DE BUCK. — J. V..., 56 ans, ouvrier agricole, Oosterzeele.

Pas d'antécédents héréditaires spéciaux, avoue quelques excès alcooliques. A contracté vers 17 ans un mal de Pott, dont il lui reste une forte déformation

cypho-scoliotique de la colonne dorsale. Son affection actuelle a débuté brusquement au mois d'avril 1901, par un craquement dans la région de la hanche droite, au moment où il soulevait une lourde pelletée de terre. La douleur et la paralysie du membre inférieur droit l'ont empêché de continuer sa besogne et il a dû être transporté chez lui.

Son médecin lui a prescrit des frictions et quatre jours après il pouvait marcher, quoique péniblement en se servant d'une canne.

Depuis lors, la paralysie a progressé et il est entré à l'Institut le douze septembre 1901.

Examen objectif. Le malade est impotent du membre inférieur droit et pour marcher il emploie une béquille à gauche et une canne à droite.

Varices de la saphène interne aux deux membres inférieurs. Le membre inférieur droit présente une atrophie manifeste et ses muscles se montrent flasques. Les mouvements sont conservés, mais la force musculaire est largement réduite. La flexion passive du membre inférieur en extension sur le bassin est possible au delà des limites normales et de ce qu'on peut obtenir à gauche. Pas de signe de Lasègue.

Le malade n'accuse de douleur spontanée et à la pression que dans la région fessière et dans celle du ligament de Poupart à droite : dans cette dernière région on sent manifestement une tumeur, qui soulève le paquet vasculo-nerveux et qui se prolonge dans le bassin. Le battement de l'artère crurale est beaucoup plus fort à droite qu'à gauche et, quand on comprime cette artère au moyen du stéthoscope, on entend son souffle systolique très net. Dans la station le membre inférieur droit est en attitude mi-fléchie ; il est plus court que le gauche et le pied est en rotation en dehors.

Le *toucher rectal* ne laisse pas percevoir de tumeur, mais provoque de la douleur dans la région iliaque droite.

L'examen radioscopique du bassin donne un résultat négatif.

La *sensibilité objective* est peu troublée dans tout le train inférieur. Il existe cependant une légère diminution de la sensibilité à la température et à la douleur à droite dans tout le membre inférieur et à gauche dans le domaine du sciatique.

Sphincters normaux.

Examen électrique. A droite diminution de la contractilité directe et indirecte aux deux courants dans le domaine du sciatique, du crural et de l'obturateur. Même constatation à gauche, à l'intensité près, avec prédominance dans le domaine du sciatique.

Réflexes. Rotulien . { Aboli à gauche. / Exagéré à gauche.

Achillien : aboli des deux côtés.

Plantaire . . }
Crémastérien . } conservés, mais moins forts à droite qu'à gauche.
Abdominal. . }

Fessier ; exagéré à droite.

Trophicité. Le nombre inférieur droit est objectivement et subjectivement plus froid que le gauche.

Urines. Ni albumine, ni sucre.

Le 6 novembre 1901 on va, par une incision dirigée obliquement au ligament de Poupart, à la recherche de la tuméfaction qui se montre constituée

de ganglions lymphatiques hypertrophiés. Il n'existe pas d'autre trace de tumeur au devant du muscle iliaque.

A quel diagnostic convient-il de s'arrêter dans l'espèce?

Nous ne pouvons guère songer à une récidive du mal de Pott, éteint depuis environ quarante ans. Il n'existe aucun symptôme douloureux du côté de la région dorsale. Tout le malaise se concentre sur la région lombo-fessière. D'ailleurs, l'atrophie musculaire profonde avec RD, l'état peu saillant des troubles objectifs de la sensibilité qui se rapprochent plutôt de la dissociation syringo-myélique, l'intégrité des sphincters plaident contre la compression médullaire de la moelle dorsale ou lombaire.

L'intégrité des sphincters et le peu de troubles de la sensibilité objective plaident également contre l'hématomyélie lombo-sacrée ou l'hématome de la queue de cheval.

D'ailleurs, il serait difficile de comprendre qu'un processus intra-rachidien ait déterminé le raccourcissement du membre inférieur gauche avec rotation du pied en dehors.

Le plus rationnel, c'est d'admettre une lésion de l'articulation sacro-iliaque en l'absence de tout trouble de l'articulation coxo-fémorale combinée à un traumatisme du plexus lombo-sacré. Le seul fait cependant qui reste obscur, c'est la bilatéralité de l'affection nerveuse motrice.

Notre diagnostic reste donc en suspens et nous reviendrons ultérieurement sur cet intéressant cas.

Qu'il nous soit encore permis d'insister sur l'exagération du réflexe rotulien à droite. Faut-il recourir dans ce cas à l'hypothèse de Laureys d'une suppléance fonctionnelle ?

Nous ne le croyons pas et nous préférons y voir une prédominance antagoniste, les muscles dépendant du sciatique étant, du côté gauche, beaucoup plus gravement compromis que les muscles dépendant du crural.

Scoliose neuropathique

(Présentation du malade)

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le précédent numéro, p. 651.)

REVUE DES PUBLICATIONS NEUROLOGIQUES BELGES

—

Schuyten, M.C. OVER DE VERANDERLIJKHEID DER SPIERKRACHT BIJ KINDEREN. (De la variation de la force musculaire chez les enfants). (*Paedologisch Jaarboek* p. 1, 1901.)

Nous avons longuement résumé les premières recherches de l'auteur (*Journal de Neurologie*. p. 116, 1901), en reproduisant les schémas graphiques obtenus. Ces nouvelles recherches ont confirmé les résultats obtenus antérieurement, tout en les précisant :

« Les activités physique et psychique des élèves montent d'octobre à janvier, baissent de janvier à mars; à cette époque elles se séparent; l'attention continue sa marche descendante jusqu'en juillet, tandis que la force musculaire monte jusqu'en juin; elles se rencontrent à nouveau au mois d'octobre pour recommencer le même cycle.

Ces fluctuations s'opèrent suivant une loi que je propose de nommer le « Loi des Saisons. »

L'asymétrie musculaire croit avec l'âge.

Sano, F. VAN DOLENDE KINDEREN (Enfants errants). *Paedologisch Jaerboek*, p. 137, 1901.)

Etude d'une enfant de onze ans qui fut retrouvée errante à maintes reprises, à des distances considérables de sa maison. L'auteur se range aux idées de Pitres, quant à la classification des fugues automatiques. 1° aliénés, 2° à peine malades, 3° névrosés. La seconde classe se divisant en : déambulateurs simples; trimardeurs; ouvriers errants. Bien que la malade ait eu des convulsions dans la première enfance, l'auteur la considère comme déambulatrice simple. Une observation consécutive de plus de deux ans confirme ce diagnostic. Placée dans des conditions meilleures, la malade guérit sans intervention médicamenteuse.

Lespinne, V. QUELQUES OBSERVATIONS DE DERMOGRAPHISME. (*Progrès médical belge*, p. 105, 1901.)

Masoin, P. OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU DÉLIRE DES NÉGATIONS. (*Annales médico-psychologiques*, mars-avril 1901.)

Deux malades, l'une atteinte de mélancolie anxieuse, l'autre de délire de persécution mégolomaniaque, qui tous deux présentent, dans des conditions bien différentes, le syndrôme de Cotard (délire des négations). Ce qui caractérise le délire des négations, type Cotard, ce ne sont, en tout et pourtout, que les idées de négations dans leur évolution progressive. Mais cette évolution est variable. Il faut rechercher l'origine et parsuite la signification et la valeur nosologique particulière du délire dans chaque cas où on peut le rencontrer.

Cette manière de considérer le délire des négations, plus simple et plus large, permet de faire entrer plus franchement dans le cadre général les cas « frustes », ceux où les diverses périodes ne se sont pas produites, ou se sont irrégulièrement développées.

Le délire des négations, lorsqu'il est entièrement accentué, est un mode spécial d'évolution de certains cas de mélancolie, où les troubles profonds de la cénesthésie conduisent naturellement à l'altération, et ultérieurement, à la destruction de la notion de la personnalité.

Duhot. ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA YOHIMBIN DANS L'IMPUISSANCE. (*Annales de la Policlinique centrale de Bruxelles*, p. 118, 1901.)

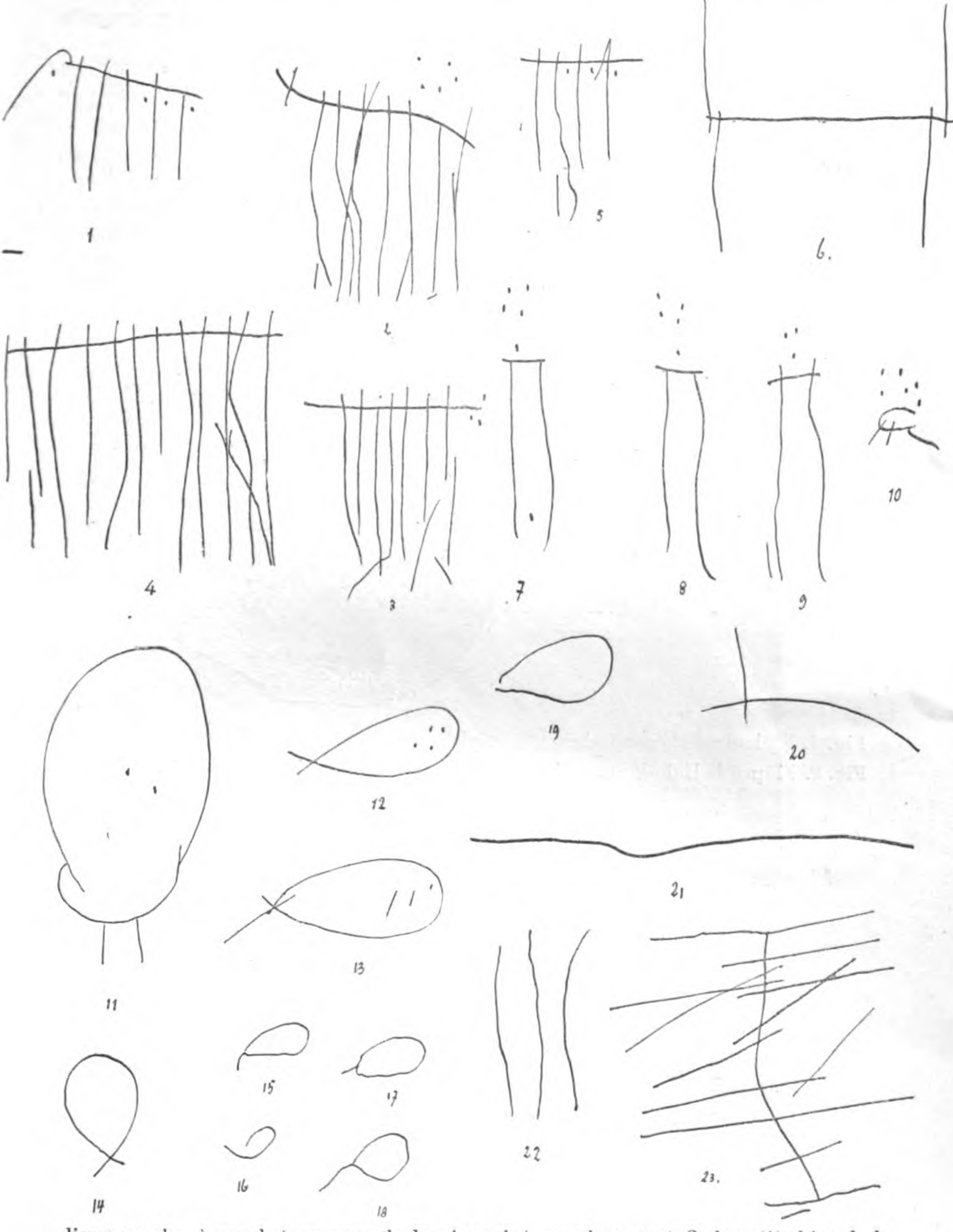
Bauwens, Is. HET ALCOOLISMUS. (Polleunis en Ceuterick. Brussel, 1900.) 473 pages.)

Ce livre, riche en renseignements bibliographiques, conçu suivant un plan très large, approfondit dans les détails la question de l'alcoolisme, pour en montrer le passé lointain, et l'importance actuelle. Ecrit dans une langue claire et énergique par un médecin littérateur, et homme de science en même temps, il ne peut manquer d'exercer une influence salutaire sur l'esprit publique. Il contient également des renseignements statistiques qui seront précieux aux conférenciers.

Schuyten, M. C. HET OORSPRONKELIJK TEEKENEN ALS BIJDRAGE TOT KINDERANALYSE (Le dessin original comme élément d'analyse de la psychologie infantile). (*Paedologisch Jaarboek*. p. 113, 1901.)

Examen psychologique d'un enfant de trois ans et demi et des dessins originaux qu'il produit. Démonstration de l'utilité de pareil examen. On peut reprocher à l'auteur d'avoir omis de dire que c'est un de ses propres fils. Quelque soit l'objectivité des considérations d'un homme de science, il y a là un renseignement qui ne peut être perdu de vue. Nous croyons intéressant de reproduire les dessins. Il serait surtout désirable de faire des épreuves semblables chez des enfants du même âge.

1, un cheval, avec le corps (ligne horizontale), des pattes (lignes verticales), une bouche (le premier point à droite), deux yeux (les deux points suivants), une queue (la



ligne courbe, à gauche), un anus (le dernier point, sous la queue), 2, le petit chien de la maison. 3, un mouton. 4, une table. 5, une chenille. 6 le lit de l'enfant. 7, un homme. 8, une dame. 9, un pigeon. 10, une araignée. 11, la poupée de sa sœur. 12, un insecte. 13, un poisson. 14, cage de l'oiseau. 15, 16, 17, 18, une pomme, une prune, une poire, une cerise. 19, un sabot. 20, une bottine. 21, un lombric. 22, une maison. 23, un arbre.

De Buck, D. UNE VISITE AU PROFESSEUR DOUMER, LILLE. QUELQUES NOUVEAUX PROCÉDÉS ÉLECTRO-THÉRAPIQUES. *(Belgique médicale*, p. 641, n° 21, 1901.)

Parmentier, M. PARALYSIE RÉCURRENTIELLE CHEZ UN HÉRÉDO-SYPHILITIQUE. (*Le Progrès médical belge*, p. 89, 1901.)

L'auteur attribue le mal à la compression du nerf par des masses ganglionnaires syphilitiques dans le médiastin, dont la présence n'a cependant pas été démontrée par des signes positifs, mais qu'il admet par exclusion.

De Buck et De Moor. UN DÉTAIL DE STRUCTURE DE LA CELLULE NERVEUSE. (*Annales de la Société de méd. de Gand*, 1901, et *Annales de la Société scientifique de Bruxelles*, 1901.)

La toxine tétanique produit dans la cellule nerveuse ganglionnaire la mise en évidence de canalicules endocellulaires, rappelant l'état fissuré ou spirémateux peu défini de certains auteurs.

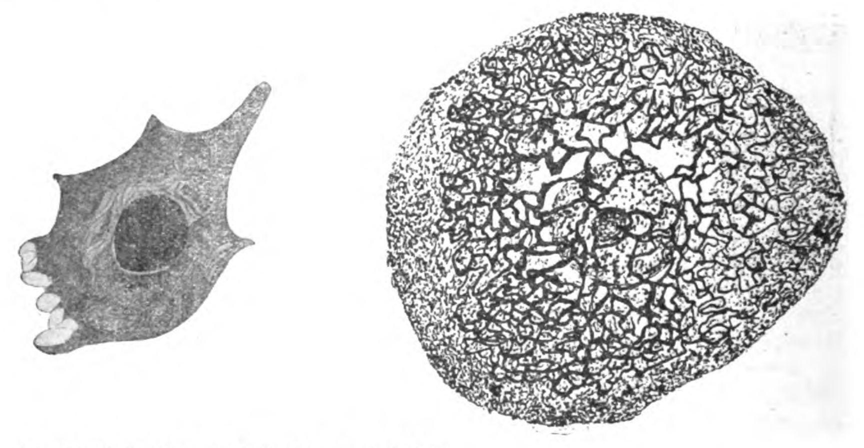


Fig. 1. Réticulum endo-cellulaire de Golgi.

Fig. 2. Figure de Holmgren. Cellule nerveuse spinale électrisée de la poule.

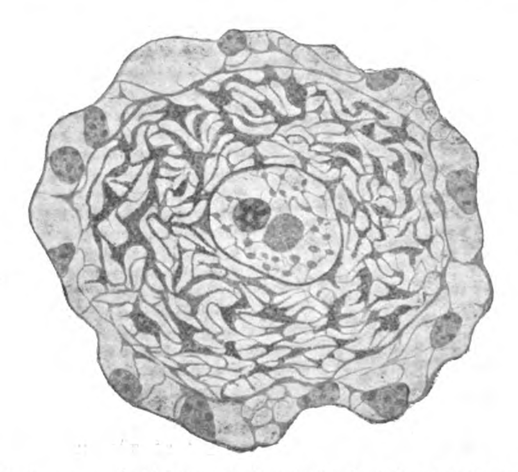


Fig. 3. Cellule de la corne antérieure de la moelle de cobaye intoxiqué par la toxine tétanique. Canalicules intra-cellulaires.

Van Haelst, A. UN CAS DE DYSTHYROÏDIE. (*Belgique médicale*, p. 769, n° 25, 1901.)

De Buck, D. NEURITIS CANCEROSA. (*Medisch Weekblad*, p. 201.)
Deux cas avec autopsie démontrant l'existence de la névrite cancéreuse.

Ley, A. LE TRAITEMENT DES ENFANTS IDIOTS ET IMBÉCILES. L'ASILE-ÉCOLE AU SEIN D'UNE COLONIE. (*Bulletin Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1901.)

Sano, F. et **Heilporn, A.** UN CAS DE CATATONIE. (*Bullet. de la Société de méd. mentale*, p. 231, 1901.)
Observation clinique, ayant pour but d'attirer l'attention sur la question. Résumé de l'évolution du cas :
Eléments étiologiques : âgé de 19 ans, hérédité névropathique, antécédents personnels antérieurs à la maladie peu accentués. Emotions morales déprimantes. Intoxications chimiques. Anémie.



Fig. 3. Le malade en convulsion catatonique. L'œil gauche immobile, l'œil droit animé d'un nystagmus horizontal. Le côté droit va se porter en bas à droite, le bras tournant sous le corps.

Première période : irritabilité psychique croissante, insomnie. Crises impulsives passagères conscientes (quelques mois de durée).

Deuxième période : hyperesthésie et hyperalgésie. Exagération des réflexes avec altération des réflexes plantaires et pupillaires. Excitation maniaque avec catatonie et catalepsie. Crises convulsives (une légère rémission au début de cette période qui dura quinze jours.

Troisième période : hyperesthésie et hypéralgésie. Exagération des réflexes, catatonie et catalepsie passagères. Crises convulsives moins fréquentes. Dépression mélancolique avec auto-accusations (six jours).

Quatrième période : hyperesthésie et hyperalgésie. Mutisme et stupeur. Catatonie et catalepsie passagères. Crises convulsives peu intenses et moins fréquentes (cet état s'est maintenu dans la suite pendant plusieurs semaines au moins)

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

—

Dr J. Hirschkron, De l'alimentation dans les affections nerveuses (*Wien. Méd. Presse*, n° 47, 1900.)

A part les maladies du cerveau de nature inflammatoire et organique, il existe encore une série d'autres affections nerveuses dans lesquelles la question de l'alimentation offre de grandes difficultés. Ces malades ne parviennent pas à nourrir suffisamment leur organisme ou bien par la présence de douleurs trop intenses ou de troubles de la déglutition, ou bien par suite d'inappétence et d'anorexie complètes ou d'autres affections nerveuses de l'estomac. Dans ces cas on recourt en général à une alimentation liquide ou semi-liquide. Mais malgré le choix de combinaisons appropriées, le médecin ne peut pas se tenir pour satisfait parce que le malade, dont il doit soigner la nutrition durant des mois et même des années, ne prend pas la quantité voulue d'aliments azotés. Il y a donc lieu de rechercher un produit d'origine carnée qui en premier lieu possède une haute valeur nutritive, se dissout et s'absorbe facilement, est dépourvu de saveur désagréable et est bien supporté par l'estomac et l'intestin.

D'après les recherches de l'auteur il n'y a, parmi les produits carnés ou albumineux, que la Somatose qui puisse au point de vue de l'utilité pratique subir victorieusement l'épreuve du contrôle.

Aussi, là où il s'agit de relever rapidement les forces perdues de l'organisme, ou là où pour un motif quelconque l'alimentation normale ne peut s'exécuter ou ne s'opère qu'incomplètement, il recommande en général à ses malades la Somatose. En effet, ce produit carné possède indubitablement et contrairement aux autres produits l'avantage d'être à peu près insipide, de pouvoir être pris par les malades durant des mois entiers sans dégoût et de ne pas provoquer du tout, pourvu que les doses ne soient pas excessives, de phénomènes d'irritation du côté de l'estomac et de l'intestin. »

L'auteur cite quelques exemples caractéristiques. Il décrit, entre autres, le traitement d'une hystérique, qui souffrait de spasmes de l'œsophage, d'un enfant atteint de grande chorée, etc., puis il continue :

« J'ai administré également du lait somatosé dans l'anorexie nerveuse et la dyspepsie nerveuse et j'ai toujours été satisfait du résultat obtenu. J'ai pu observer que la somatose relève incontestablement l'appétit. Plus tard les patients prirent aussi volontiers de la somatose à côté de viande, parce qu'ils pur·nt ainsi réduire la proportipn de celle-ci et diminuer parallèlement leurs malaises, ce qui n'est pas sans grands avantages dans

les affections nerveuses de l'estomac, surtout que par crainte des souffrances, ces malades ne renoncent que trop souvent à leurs repas. »

On parvient aussi très bien avec la somatose à traverser les périodes critiques dans les vomissements d'origine nerveuse, dans la grossesse et dans les crises gastriques des tabétiques. La somatose est donc venue sans conteste enrichir l'arsenal de diététique et l'on y recourra d'autant plus qu'on aura mieux conscience du fait qu'on rend au malade de grands services en maintenant ses forces corporelles, tout en ménageant son estomac.

* * *

Dr Hahn. COMMUNICATION BRÈVE SUR L'HÉDONAL. (*Psychiatrische Wochenschrift*, n° 47, 1901.)

Nous avons prescrit l'Hédonal dans 26 cas, dont 16 femmes et 10 hommes. Les malades étaient choisis sans se préoccuper de la durée ni de la forme de leurs psychoses et ne reçurent, en dehors de l'Hédonal, à la dose de 2 grammes, aucun autre médicament. Nos observations nous permettent de confirmer l'opinion avantageuse qui règne jusqu'ici. Dans la plupart des cas, il se produisit relativement vite après la prise du remède un sommeil bienfaisant qui dura six à sept heures. Pour nous faire une idée aussi objective que possible, nous cachions le mieux possible au malade et à ses gardiens qu'il s'agissait d'un nouveau remède.

Après qu'en novembre de l'an passé, nous eussions pris connaissance de publications qui recommandèrent l'Hédonal à fortes doses contre l'insomnie de malades très agités, nous l'avons également donné dans de pareils cas à dose de 4 grammes.

Nous n'avons pas observé même chez une dame, qui a pris jusqu'à 150 grammes d'Hédonal d'une façon consécutive, une augmentation de la diurèse, ni aucun phénomène toxique.

* * *

Dr Sigmund Telegdi. L'HÉDONAL. (*Pester mediz.-chirurg. Presse*, n° 8, 1901.)

L'auteur a employé l'Hédonal dans une série de cas se rapportant à la paranoïa chronique, la vésanie chronique et originaire, la confusion mentale aiguë, la paralysie progressive, la mélancolie anxieuse et l'hystérie. Dans la mélancolie, l'effet ne fut pas toujours avantageux, mais il fut prompt dans les autres affections. Les données fournies par un patient, qui auparavant avait été traité par d'autres hypnotiques, sont particulièrement intéressantes. « Cinq minutes après avoir pris 1 gramme d'Hédonal, il sentit une légère ivresse comme celle déterminée par le vin et qui rendit son humeur meilleure, suivie après vingt minutes de sommeil. Le sommeil fut très bienfaisant mais pas très profond. Ainsi, quand des malades agités furent introduits dans la chambre, il se réveilla pour se rendormir bientôt à nouveau. Le lendemain il se trouva, ce qu'il faisait ressortir comme un avantage tout spécial, beaucoup plus à l'aise et, en général, il n'éprouva pas la torpeur qu'il avait éprouvée après l'usage de Sulfonal. Chez ce paranoïaque le remède continua de produire son effet durant tout le mois de décembre et malgré un usage journalier, il ne se produisit ni accoutumance ni symptômes d'intoxication. »

Il résulte de ce qui précède que l'Hédonal, quoique au point de vue de l'intensité de son action il doive céder le pas au Sulfonal et au Trional, peut toujours être considéré comme un hypnotique de valeur. Dans les cas légers d'insomnie résultant d'une excitation psychique, il doit être préféré au Sulfonal et au Trional, parce que le sommeil qu'il provoque, se rapproche plus du sommeil naturel, que celui-ci ne laisse pas persister de phénomènes de torpeur et que même après un emploi mensuel, on ne voit pas survenir d'accoutmance ni de symptômes toxiques cumulatifs.

L'odeur et la saveur mauvaises ne sont pas des inconvénients chez ces malades qui n'hésitent pas à supporter ces désavantages pour jouir d'un sommeil bienfaisant, comme c'est le cas chez les vésaniques relativement intelligents et surtout encore chez les neurasthéniques agrypniques.

* * *

Bendersky. Le vomissement nerveux et son traitement. (*Allg. Wiener med. Ztg.*, nos 36 et 37. 1901.)

L'auteur recommande les lavages de l'estomac pour combattre les vomissements nerveux. Il cite une série de cas concernant des malades qui avaient essayé sans succès toutes les médications usitées en pareil cas (bromures, narcotiques, hydrothérapie, électricité, etc.) et qui guérirent facilement par les lavages stomacaux systématiquement appliqués.

L'auteur assure que sa méthode est sans doute en partie suggestive.

* * *

Deguy. Traitement du pouls lent permanent. (*Journal du Praticien*, n° 40, 1901.)

L'auteur attire l'attention sur l'influence des troubles gastro-intestinaux sur l'apparition des crises syncopales et épileptiformes accompagnant le ralentissement du pouls.

Le traitement doit s'inspirer de la cause de la maladie; celle-ci peut être due à l'artério-sclérose et à la syphilis. Dans le premier cas, l'iodure de potassium est indiqué; dans le second, il faut y joindre le traitement mercuriel et l'auteur recommande les injections de cyanure de mercure (cyanure de mercure 50 centigrammes, chlorhydrate de cocaïne 50 centigrammes, eau distillée 50 grammes; injecter une seringue tous les deux jours.)

Pour combattre les crises, il faut empêcher l'ischémie bulbaire par l'usage de la trinitrine (deux à six gouttes); on pourra faire des injections de caféine, d'éther, etc.

Il faudra de plus combattre la constipation, éviter les émotions, les efforts, la fatigue, s'abstenir de tabac, de liqueurs, de viande faisandées et recommander un régime léger.

o * o

Rocaz. Hydrocéphalie syphilitique enrayée par le traitement spécifique. (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 22 septembre 1901.)

Il s'agit d'un enfant né environ deux ans après que la mère eut contracté la syphilis; un mois et demi après sa naissance, il présenta un coryza intense et au cinquième mois, sa tête augmenta considérablement de volume.

Il présenta bientot tous les symptômes de l'hydrocéphalie; le traitement consista en frictions mercurielles et administration du sirop suivant : liqueur de Van Swieten 15 grammes, sirop d'écorces d'oranges 100 centigr. (trois cuillerées à café par jour).

L'état s'améliora rapidement, l'enfant sorti de sa torpeur, récupéra ses facultés et la tête cessa de grossir.

* o *

Furtuna. Un nouveau traitement de la rage (*Arch. orient. de méd.*, août 1901.)

Jusqu'en 1898, on a suivi, à l'Institut antirabique de Jassy, la méthode classique de Pasteur. Ce traitement étant très couteux, le Prof. Puscarin a imaginé un procédé plus économique.

Il triture chaque jour un cerveau de lapin enragé dans 100 cent. cubes d'eau distillée; après filtration sur une toile métallique très fine, il passe successivement le liquide dans des éprouvettes exposées à des températures différentes. Les émulsions ainsi préparées se conservent deux à trois jours.

La méthode Pasteur a donné une mortalité de 0.32 p. c., celle de Puscarin a donné 0.14 p. c.; la statistique porte sur 1368 personnes mordues par des animaux enragés.

***

Areilza. Tétanos traité et guéri par le sérum anti-tétanique et l'amputation du bras droit. (*Gazeta med. del Norte*, juin 1901.)

Il s'agit d'un enfant atteint d'une fracture de l'avant-bras avec plaie infectée par de la boue ; les symptômes tétaniques apparurent après dix jours. L'auteur injecta cinq grammes de sérum sec de Behring, dissous dans quarante-cinq grammes d'eau. L'enfant s'améliora rapidement, mais l'infection locale augmenta néamoins et nécessita l'amputation. La guérison eut lieu par première intention.

***

J. Mayor. De l'intervention chirurgicale chez les aliénés. (*Med. Record*, 3 août 1901.)

L'auteur conclut que « les fous ont exactement les mêmes droits que les sages à la chirurgie ».

***

Ausset. Du traitement thyroidien en pathologie infantile et particulièrement dans l'infantilisme. (Congrès de Gynéc., d'obst. et de pédiatrie de Nantes, 1901.)

La sécrétion thyroïdienne est un puissant excitant de la nutrition ; on devra essayer son emploi thérapeutique dans tous les cas où on supposera un arrêt ou une entrave à cette nutrition. Il faudra dépister les cas où la fonction thyroïdienne est simplement pervertie, les dysthyroïdies ; à côté du myxœdème grave, il y a le myxœdème fruste, l'infantilisme, l'obésité, la sclérodermie, la tétanie, certains cas de rhumatisme chronique, les végétations adénoïdes.

L'auteur prescrit deux bonbons thyroïdiens dosés à cinq centigrammes de glande fraiche par jour; au bout de quatre jours, il en donne trois; puis, quatre jours plus tard, quatre, dose qu'il continue ensuite.

***

Cathélion. Les injections rachidiennes épidurales par ponction du canal sacré. (*Journ. des Praticiens*, nº 34, 1901.)

La moelle épinière se termine au bas de la colonne dorsale; le cul-de-sac dural prend fin au niveau de la deuxième vertèbre sacrée. Au-delà, il n'y a, dans le canal sacré, que du tissu cellulaire.

L'expérimentation prouve que l'on peut injecter dans ce canal sacrée, une grande quantité de liquide, sans aucun accident.

Chez l'homme, on injecte une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 ou 2 p. c., à la dose de 1 ou 2 cent. cubes; on peut répéter, si c'est nécessaire, deux ou trois fois l'injection, à un ou deux jours d'intervalle.

On a obtenu des résultats, par cette méthode, dans la sciatique, le lumbago, les névralgies des membres inférieurs, les douleurs viscérales des tabétiques.

Du Pasquin et **Léri**. INJECTIONS INTRA- ET EXTRA-DURALES DE COCAINE A DOSE MINIME DANS LE TRAITEMENT DE LA SCIATIQUE. (*Bull. gén. de Thérap.*, 15 août 1901.)

Les auteurs préfèrent de beaucoup la méthode extra-durale. La première donne peut-être des résultats immédiatement moins brillants que la seconde, mais elle est exempte des dangers que cette dernière comporte,

Les injections extra-durales sont appelées à un grand avenir dans le traitement des sciatiques; une injection de 1 centigr. procure un soulagement de plusieurs jours et l'on peut répéter les injections sans danger.

* * *

Stapfer. LES EFFETS DU MASSAGE SONT-ILS MÉCANIQUES OU RÉFLEXES? (Soc. de kinésithérapie, 31 mai 1901.)

Le massage abdomino-pelvien éveille une action réflexe puissante qui rééduque les centres vaso-moteurs.

En faisant la circulation locale, abdominale, on refait la circulation générale. Pour prouver cette assertion, l'auteur masse le ventre d'un lapin auquel il a dénudé le cœur; il constate alors que la pression carotidienne s'élève et que le cœur s'érige pendant le massage, tandis que pendant les pauses, la pression revient à la normale et le cœur ne soulève plus sa pointe au-delà des limites habituelles.

Après section des splanchniques, le massage ne produit plus d'effet.

° ° °

De Luzenberger. L'ÉLECTRICITÉ STATIQUE EN MÉDECINE. (*Arch. d'électr. méd.*, 15 juillet 1901.)

L'auteur considère le bain franklinique général sur un tabouret isolant comme le procédé le plus actif; la franklinisation n'est pas une panacée dans toutes les affections nerveuses; elle est efficace dans les altérations des échanges nutritifs et dans les névroses, particulièrement dans la neurasthénie. La franklinisation produit le calme chez les anxieux, le sommeil chez les insomniaques, la régularisation des fonctions intestinales et cardiaques chez les hypochondriaques.

REVUE DE PSYCHOPATHOLOGIE

Pilcz. DE LA PRESSION SANGUINE CHEZ LES ALIÉNÉS. (Société médico-psych., 29 octobre 1900.)

L'auteur a fait ses recherches à l'aide du tonomètre de Gätner; la pression normale étant de 105 à 130 millimètres, Pilcz a trouvé, chez les paralytiques généraux, 80 à 100 m. et même, dans la période de décubitus, 50 à 80.

La tendance à remonter indique généralement une rémission. Une pression basse assombrit le pronostic, une pression élevée le rend favorable.

Chez les hébéphréniques, l'auteur n'a obtenu aucun résultat constant; chez les mélancoliques il a trouvé de hautes pressions (170 à 200).

Dans la folie circulaire, dans les phases de mélancolie il a vu de hautes pressions 170); dans les phases maniaques, de basses pressions (60).

VARIA

Eunuques et harems

M. Hikmet a adressé à la Société d'anthropologie de Paris un mémoire sur les *Eunuques de Constantinople* qui ne manque pas d'intérêt.

Les eunuques employé dans les harems de Constantinople, comme ceux des harems de Pékin, sont tous des eunuques complets. Il ne doit rien rester des parties génitales, dont l'ablation se fait à l'aide d'un rasoir lorsque l'enfant est en bas âge. Ce sont généralement des nègres d'Abyssinie ou du Soudan vendus à des marchands d'esclaves.

Ils sont dolichocéphales, avec saillie du crâne en arrière. Ils deviennent de grande taille et obèses, avec développement exagéré des pectoraux et des muscles des reins. Ils vivent jusqu'à un âge avancé, mais ont une sénilité précoce.

Les eunuques, en dépit de leur mutilation, conservent encore certaines sensations. Ils recherchent la société de la femme, aiment les sucreries, les bijoux, les parfums. Ils n'ont pas de jugement, admettent tout ce qu'on leur dit, sans en chercher la preuve. Ils sont doux, bons avec les animaux et avec les enfants, fidèles à leur maître, mais n'ont aucun courage. Ils sont fanatiques comme les femmes.

Leurs fonctions consistent à servir les femmes et les princes. Ils peuvent entrer partout. Ils sont au nombre d'environ 600 pour servir 300 femmes du harem de Constantinople.

Autrefois, il y avait des eunuques blancs venus de Circassie ; mais il n'en reste plus que cinq ou six. Ils sont vieux et sont employés maintenant à divers offices dans le palais, en dehors du harem.

Le grand chef des eunuques est supérieur au maréchal. Enfin, un code pénal spécial leur est affecté. Les peines consistent en l'application du fouet et du bâton.

A propos des eunuques, on peut parler du *harem impérial*. La *Revue des Revues* publie un curieux article sur celui du Sultan Abdul-Hamid. Nous en détachons cet extrait relatif à l'éducation des odalisques :

« Cette éducation, d'une complication raffinée, est toute spéciale, et destinée uniquement à développer en ces jeunes beautés, toutes les grâces, toutes les séductions, toutes les perfections capables de charmer les sens les plus blasés; les sciences mystérieuses et enivrantes : harmonie voluptueuse du maintien, de la démarche et du geste ; chant mélodieux, danse lascive, langage poétique et imagé, intonation délicatement nuancée, douceur éloquente des regards, molesse attirante des attitudes, caresses délicieuses, tout ce que l'artifice le plus exquis peut ajouter au charme de la femme, tel est l'art que l'expérience orientale enseigne à la beauté dans cet académie de l'amour.

« En général, la durée de cette instruction est de deux ans, et se termine par un examen solennel que préside la Validé Sultane. Chacune de ses jolies élèves doit alors connaître tous les détails du service qu'elle aura à remplir, la façon de pencher devant le Sultan l'aiguière de vermeil à l'eau parfumée, de lui présenter les pantoufles et le linge, de lui servir ses breuvages favoris. Elle doit être au courant de ses préférences et de ses antipathies, de ses caprices, de ses manies, avant d'être admise à lui faire le sacrifice de sa beauté nouvellement éclose.

« La jeune odalisque, en effet, atteint ordinairement l'âge nubile au moment où son éducation se termine. Mûre alors pour l'alcôve impériale, elle n'a plus qu'à attendre au harem que le caprice du Grand-Seigneur, au cours d'une de ses visites, daigne s'arrêter sur elle. »

(*Journal de Médecine de Paris,* 1901.)

SOMMAIRE DU N° 25

Pages

I. **TRAVAIL ORIGINAL**. — Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires, par MM. Parhon et Goldstein. 691

II. **SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE**. — Séance du 30 novembre 1901 706

III. **VARIA**. — Anthropologie — La mortalité et la durée probable de la vie dans les divers États d'Europe IV

La réforme de l'ortografe

On parle toujours de la réforme de l'ortografe ; mais est-il nécessaire de le dire, on ne passe pas aux actes.

J'affirme que la plupart des médecins sont hostiles à cette réforme. Vous me demanderez sur quoi je base cette opinion. Il suffit de lire les journaux et les livres de médecine. Un certain nombre de termes médicaux ont une orthographe facultative. Ainsi on peut écrire hémorragie, aménorrée, urètre, ou hémorrhagie, amenorrhée, urèthre. Or, les médecins continuent à choisir toujours l'orthographe la plus compliquée. S'ils voulaient simplifier, ils commenceraient par le faire quand c'est permis.

Il y a six ans environ, le journal *La Médecine Moderne* proposait à tous les partisans de la réforme d'écrire diftérie pour diphterie mais lui-même ne persiste point.

La profession médicale est donc coutumière et misonéiste, au moins en ce qui concerne l'orthopraphe. *(Correspondant Médical.)*

INDEX DES ANNONCES

TRAVAIL ORIGINAL

—

Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires

par les Dʳˢ C. PARHON et M. GOLDSTEIN

(de Bucarest)

—

(Communication à la Société belge de Neurologie, séance du 30 novembre 1901)

Quoique la question des localisations dans la moelle épinière soit encore assez récente, nous avons pourtant un certain nombre de connaissances positives sur cette question, grâce aux recherches faites dans ces derniers temps. Mais le sujet est encore loin d'être épuisé ; et comme chez l'homme, en dehors des conclusions que nous pouvons tirer par analogie avec ce que nous observons à la suite des expériences faites sur les animaux, l'anatomie pathologique est la seule ressource qui nous reste encore, il est bon de profiter de tous les cas qui se présentent à nous. Ainsi la suppuration de certains muscles peut être utilisée car elle produit des lésions consécutives dans les noyaux qui innervent ces muscles, c'est ce que Sano (1) a fait pour les muscles de la masse sacro-lombaire, Sano, Van Gehuchten et De Buck (2), pour les muscles fessiers. Les cas de tumeurs cancéreuses qui produisent souvent des destructions considérables peuvent de même, nous être utiles. C'est ainsi que Jacobsohn (3) a profité d'un pareil cas pour essayer la localisation du centre cilio-spinal. Nous-mêmes (4) nous avons utilisé un pareil cas pour étudier les centres de l'innervation motrice des muscles pectoraux et nous avons fait l'étude anatomo-pathologique d'un autre cas, dans l'espoir d'apporter un nouveau document pour servir à l'étude des centres génito-spinaux (5). Dans le présent travail nous allons étudier un cas de la même nature pour contribuer, autant que possible, à l'étude des localisations dans la moelle cervicale, et ensuite nous comparerons les résultats auxquels nous sommes arrivés dans nos différentes recherches, avec ceux trouvés par d'autres auteurs dans les recherches récentes, et nous essayerons de montrer lesquels de ces résultats peuvent encore rester debout et lesquels doivent être considérés comme faux.

* * *

(1) SANO. Les localisations des fonctions motrices dans la moelle épinière. Anvers-Bruxelles, 1898, p. 28.

(2) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. Contribution à l'étude des noyaux moteurs dans la moelle lombo sacree, etc. (*Revue Neurologique*, p, 515, 1898.)

(3) L. JACOBSOHN. *Zeitschrift für Klinische Médicin.*, 37. Bd., Heft 3 und 4, 1899.

(4) C. PARHON et M. GOLDSTEIN. Cercetari asupra localisatiunéi spinale a muschilor pectorali la om si la caine. (*Romania Medicalà*, septembre 1900.)

(5) C. PARHON et M. GOLDSTEIN. Un cas de amputatione a penixulus armata de lescume secondase in maduva sacrâta. (*Romania Medicala,* décembie 1900.)

Dans le cas que nous voulons étudier ici, il s'agit d'un homme qui présentait un cancer de la région antérieure du torax, tumeur qui avait gagné ensuite les muscles pectoraux, et auquel on avait fait, dans un but thérapeutique, l'extirpation de la tumeur avec les muscles envahis. Mais comme il arrive habituellement dans de pareilles circonstances, la tumeur a récidivé et avait envahi la région axilaire et le bras qui présentait dans les derniers temps un volume presque double de celui du côté sain. Le malade ayant succombé, nous avons étudié avec la méthode de Nissl, la moelle cervicale.

Malheureusement, quand on a enlevé la moelle, on avait écrasé la partie la plus inférieure de la moelle cervicale et la partie toute supérieure de la moelle dorsale, et on nous a privé ainsi de cette partie de la moelle pour notre étude. Comme, malgré ce défaut, nous avons trouvé quelques faits qui valaient la peine d'être connus, nous nous sommes décidés de les publier. Le cas peut être censé comme équivalent à une section ou si l'on veut à une résection des fibres du plexus brachial.

Nous avons donc débité en coupes sériées le IVme, Vme, VIme et VIIme segment cervical. Nous désignerons la topographie des groupements cellulaires à ces différents niveaux et ensuite nous montrerons les altérations que nous avons trouvées. Pour avoir une idée plus complète de l'anatomie microscopique de la moelle cervicale et pour pouvoir comparer la disposition que présentent les groupes cellulaires des différents segments avec celle que nous avons trouvée chez le chien. Et pour pouvoir par analogie essayer quelques localisations chez l'homme, nous avons étudié aussi sur des coupes sériées la moelle cervicale d'un homme normal. Nous commençons donc par la description du Ier segment cervical. Mais outre la description de la manière de l'arrangement des groupes, il est encore nécessaire de montrer aussi la forme que présente la corne antérieure dans ces diverses régions. De cette façon, nos lecteurs comprendront mieux la place qu'occupent les différents noyaux et les observateurs, qui voudront bien comparer leurs observations avec les nôtres, pourront plus facilement s'orienter dans le cas où il existerait une différence quelconque entre leur numérotage des segments et le nôtre.

Dans le Ier segment cervical, la forme de la corne antérieure est allongée. On y distingue un bord interne, un autre externe et un bord antérieur. Ce dernier est court et souvent arrondi. Le bord externe forme, dans la plupart des coupes, à l'union avec le bord correspondant de la corne postérieure un réseau dans lequel on voit un grand nombre de petites cellules qui représente à ce niveau le groupement intermédio-latéral.

Le nombre des groupements, qu'on peut trouver à ce niveau, est variable.

Sur les coupes où on en rencontre le plus grand nombre, on peut voir jusqu'à cinq groupements : antéro-interne, antéro-externe, un groupement interne situé près du bord interne et en arrière du groupement

antéro-interne, un autre externe situé près du bord externe et en arrière de celui antéro-externe et enfin un groupement central (fig. 1).

Peut-être, par un examen plus approfondi et à l'aide des altérations cellulaires consécutives à des lésions musculaires, arrivera-t-on à compter un plus grand nombre de groupements. Dans le deuxième segment, on distingue de même que dans le premier, un bord interne, un externe et un centre antérieur qui présentent, en général, une direction oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors (fig. 2 et 3).

Dans les coupes de ce segment, on voit habituellement deux groupements cellulaires antéro-interne et antéro-externe. Dans certaines coupes pourtant, notamment dans celles de la partie inférieure du segment, on retrouve encore les groupements interne, central et externe dans la section dessinée dans notre fig. 3 ; on voit même en arrière du groupement interne deux cellules qui paraissent appartenir à un autre groupement. Le groupement antéro-externe sépare, à ce niveau, le noyau du nerf spinal. Dans le troisième segment on trouve, à la partie supérieure, un bord antéro-externe, un autre interne, un bord externe et un autre postérieur (fig. 4 et 5). A la partie inférieure du segment, le contour de la corne change beaucoup, ainsi qu'on peut trouver un bord interne, un autre antérieur, un bord antéro-externe et un autre postéro-externe (fig. 6).

A la partie supérieure de ce segment nous retrouvons les groupements antéro externe et antéro-interne. Entre les deux, apparaît un autre groupement qu'on pourrait appeler antérieur et qui occupe en même temps une position un peu centrale (fig. 4). En arrière du groupement antéro-externe, on trouve un nombre variable de groupes. Dans la plupart des coupes on peut distinguer au moins un groupement intermédiaire et un groupement postérieur (fig. 4).

Dans la fig. 6, on voit un groupement intermédiaire, un groupement postéro-interne, et un autre postéro-externe qui, à son tour, se laisse dédoubler en deux groupements secondaires qui sont peut-être indépendants l'un de l'autre. Le groupement antérieur n'occupe pas toujours la même position. Il est plus au moins central, suivant les coupes qu'on regarde. Dans certaines coupes on ne le trouve pas du tout. En revanche, on trouve un autre groupement près du bord interne de la corne en arrière du groupement antéro-interne (fig. 5). Nous avons eu l'impression que ce groupement n'est que le groupement antérieur qui a changé de place. Dans le quatrième segment surtout, à sa partie supérieure, la corne antérieure est bordée par des lignes courbes dont la concavité est dirigée vers la substance blanche.

Nous distinguons un bord interne, un autre antérieur, formant avec le précédent, un angle antéro-interne très proéminent, un bord externe, qui en même temps regarde un peu en avant, et enfin un bord postérieur. Les groupements cellulaires sont : antéro-interne et antéro-externe, qui occupent les angles qui portent le même nom, un groupe intermé-

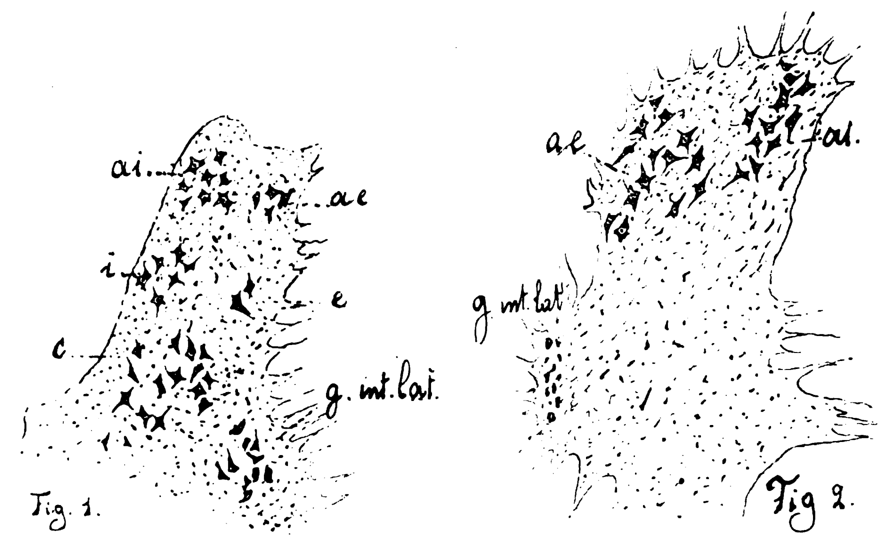


Fig. 1. — Coupe du I' segment cervical, *ai* groupement antéro-interne, *i* groupement interne, *ae* groupement antéro-externe, *e* groupement externe, *c* groupement central, *g* int.-lat., groupement intermédiolatéral, *ae* représente le centre du spinal.

Fig. 2. — Coupe de la partie supérieure du deuxième segment cervical, *ai*, *ae* comme dans la figure précédente, *ae* represente le noyau spinal.

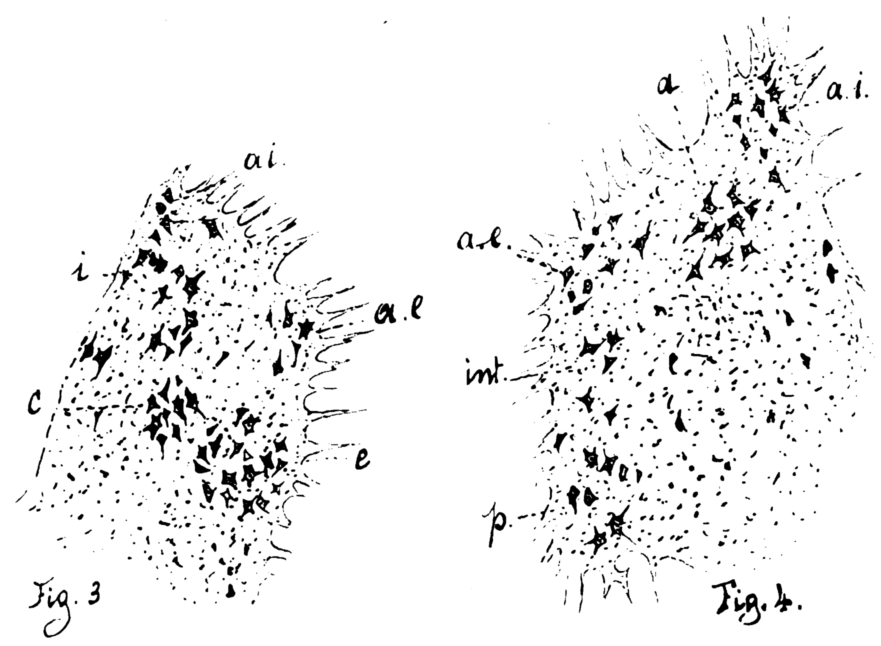


Fig. 3. — Coupe de la partie inférieure du deuxième segment. *ai*, *ae*, *i*, *e*, *c*, comme dans la figure précédente.

Fig. 4. — Coupe de la partie supérieure du troisième segment cervical, *ai* groupement antéro-interne, *ae*, groupement antéro-externe. *a* groupement antérieur représentant le noyau du nerf phrénique ou du diaphragme. *int.* groupes intermediaires. *p.* groupement postérieur.

diaire situé en arrière de celui antéro-externe et plusieurs (2-5) petits groupements postérieurs, disposés le long du bord postérieur de la corne. (Dans beaucoup de sections, le bord postérieur est presque horizontal.) Quelquefois, nous trouvons à la partie postérieure de la corne deux à trois petits groupements immédiatement en avant de ce bord et un à deux groupements en avant des premiers. Il est probable que quelques auteurs considèreront tous ces petits groupements comme appartenant à un seul groupe postérieur, mais pourtant leur séparation nous semble réelle.

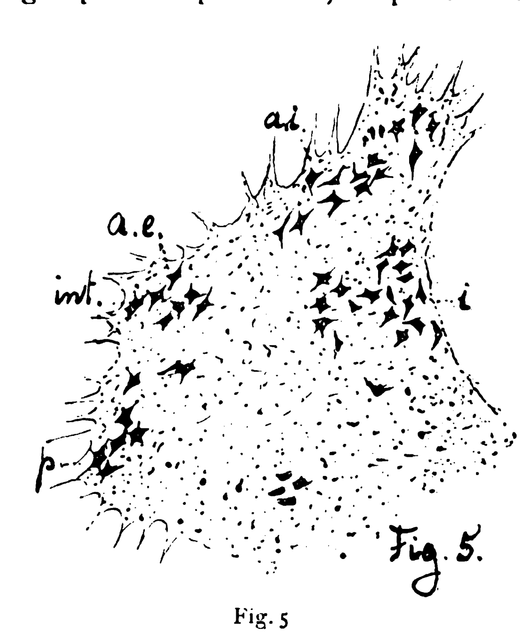


Fig. 5

Coupe du troisième segment à peu près au même niveau que la précédente. On voit que le groupement antérieur n'est pas représenté. On trouve en revanche un groupement interne *i*.

Dans quelques coupes, nous avons vu le groupement antéro-interne divisé en deux groupements secondaires, l'un en arrière de l'autre, disposition déjà décrite à divers niveaux par quelques auteurs. Par ci, par là, nous avons trouvé 1-2 cellules dans la position que le groupement central occupera plus bas.

Enfin, dans quelques coupes, nous avons trouvé un petit groupe antérieur (fig. 7).

Dans le Vme segment, le contour de la corne change un peu. Le bord antérieur est toujours un peu concave mais l'angle antéro-externe est plus arrondi et le bord externe est plu-



Fig. 6

Coupe de la partie inférieure du troisième segment. *ai, ae, int.* comme dans la figure precédente. *p. ext.* groupement postéro-externe, *p. i.* groupement postéro-interne.

tôt convexe (fig. 8). Dans quelques sections, ce bord paraît formé de deux lignes de sorte que nous pouvons distinguer un bord antéro-externe et un autre postéro-externe (fig. 9).

Cette dernière disposition rappelle beaucoup la forme de la corne du VIme segment de la moelle du chien. Les groupements cellulaires sont les mêmes, mais ici, à côté du groupement intermédiaire apparaît le groupe central et les groupements de la partie postérieure de la corne sont moins

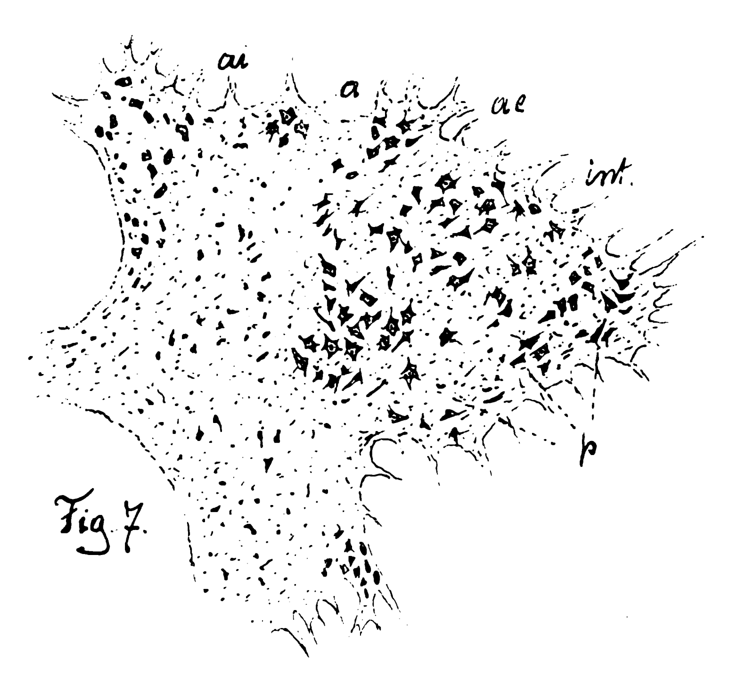


Fig. 7. — Coupe du IVe segment cervical. *ai*. groupement antéro-interne, (muscles de la colonne vertébrale). *ae* groupement antéro-externe, *int*. groupement intermédiaire (centre des sus-et sous-epineux). *p*. groupements postérieurs. *a* groupement antérieur.

nombreux : trois et le plus souvent deux. Ces deux groupes sont, en général, plus volumineux que ceux de la partie postérieure du segment précédent. Nous pouvons les appeler postéro interne et postéro-externe. Un peu en avant et entre les deux, on voit, dans quelques sections, quelques cellules qui appartiennent peut-être à un autre groupement plus petit. Le groupement antéro-interne se présente encore constitué dans quelques coupes par deux amas cellulaires comme dans le segment précédent. Le groupement antéro-externe, par la position qu'il occupe ici mérite peut-être mieux le nom de groupement antérieur.

Dans le VIme segment, nous retrouvons un bord antérieur, un centre interne et un bord externe. Mais ici le bord antérieur est presque rectiligne.

Le bord postérieur manque — ou à peu près — dans la partie supérieure de ce segment où le bord externe se continue insensiblement avec le bord respectif de la corne postérieure. Plus bas, le bord externe se dédouble en un bord postéro-externe presque rectiligne et un centre antéro-externe un peu concave en dehors. Nous pouvons distinguer un groupement antéro-interne, un autre antéro-externe, un groupement antérieur situé entre les deux, un groupement intermédiaire, un autre central et 1-3 postérieurs. Enfin, dans le VIIe segment cervical, nous retrouvons le bord interne, antéro-externe et postéro-externe. Nous retrouvons le groupe antéro-interne, antéro-externe, central et postérieur (fig. 10). Plus bas dans le VIIIe segment, à la partie postérieure du groupement de même nom, apparaissent d'autres groupements ainsi qu'il devient par ce fait même intermédiaire (fig. 11). Dans la figure 11, on voit trois groupements postérieurs dont un postéro-externe et deux autres

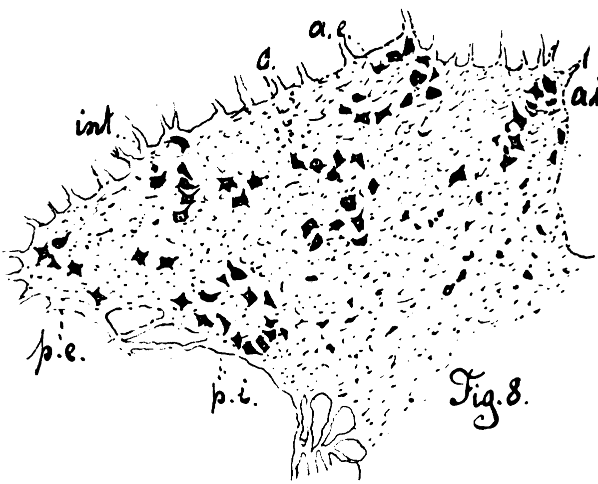


Fig. 8. — Coupe du Ve segment cervical. *ai* groupement antéro-interne, noyau des muscles de la colonne vertébrale. *ae* groupement antéro-externe (ou antérieur) noyau du grand dentelé. *c* groupement central, centre du grand pectoral. Ces deux groupements présentent les cellules en réaction. La coupe provenait de la malade avec la résection des muscles pectoraux, dont nous avons publié l'observation. *int.* groupement intermédiaire, noyau du circonflexe. *pi, pe*, groupement postéro-interne et postéro-externe, centres des muscles de la région antérieure du bras.

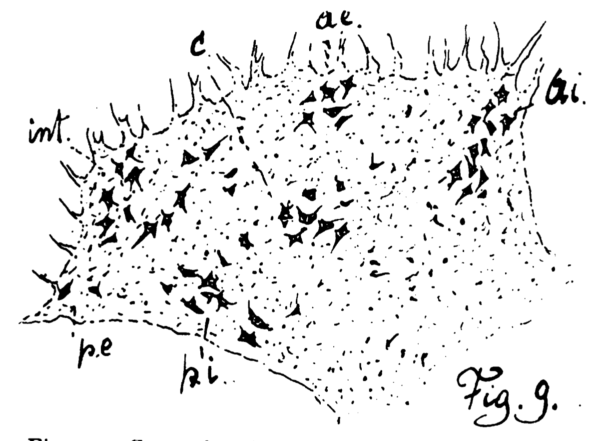


Fig. 9. — Coupe du même segment, à un niveau un peu plus inférieur que celle de la figure précédente, *ai, ae, c, int, pe, pi*, comme dans la figure précédente. On voit ici que le bord exerne se laisse diviser en un bord antéro externe et un autre postéro-externe (ou simplement externe).

postéro-internes, un en avant et un autre en arrière. Un peu plus bas apparaît un autre groupement, situé sur un plan encore plus postérieur que les autres (fig. 12). Vers la partie inférieure de ce segment, les groupements antéro-externe et intermédiaire disparaissent et le contour de la corne antérieure change beaucoup par ce fait. On ne trouve plus qu'un bord interne, un autre antéro-externe et un autre postéro-externe qui se continuent par un angle arrondi. C'est cette dernière disposition qui caractérise le Ier segment dorsal. On trouve. à ce niveau, le groupement antéro-interne et 4-5 groupes dans l'angle arrondi que font le bord antéro-externe et postéro-externe (fig. 13).

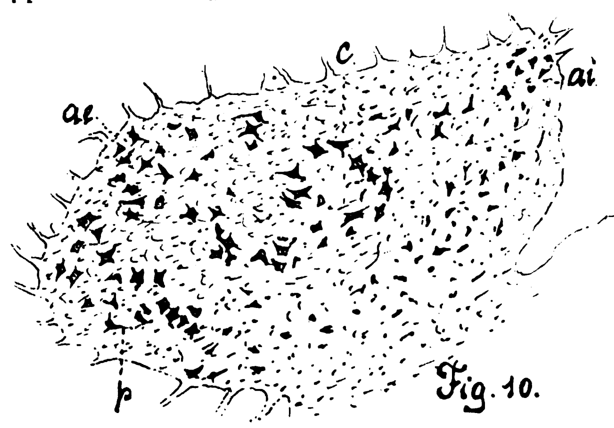


Fig. 10. — Coupe du VII' segment. *ai* groupement antéro-interne, centre des muscles du *tube neural* (1) *ae* groupement antéro-externe, noyau du grand dorsal. *c* groupement central, centre du petit pectoral (?). *p*. groupe postérieur, noyau du trcieps.

(1) Comme l'appellent Van Gehuchten et De Neef.

Vers la partie inférieure du premier segment dorsal, on voit apparaître dans l'angle latéral et près du bord postérieur, un groupement de petites cellules (le groupement intermédio-latéral) qui persiste seul plus bas dans le IIme segment dorsal où les groupements latéraux ne sont plus représentés.

Fig. 11. — Coupe du VII' segment. *ai*, muscles vertébraux. *ae*. grand dorsal. *int*. triceps. *p. c.* muscles de la région postérieure de l'avant-bras. *p. i.* muscles de la région antérieure du même segment. *a*, groupement antérieur, centre du petit pectoral (?)

Dans notre cas, toutes les cellules des coupes que nous avons examinées, étaient malades, excepté celles du groupement antéro-interne qui étaient intactes.

Voyons maintenant les conclusions que nous pouvons tirer du cas que nous avons étudié et de la comparaison des coupes de la moelle normale avec celle de la moelle des animaux sur lesquels nous avons expérimenté :

1. Les altérations cellulaires commençant à la partie supérieure du quatrième segment cervical, nous pouvons conclure avec Collins, que

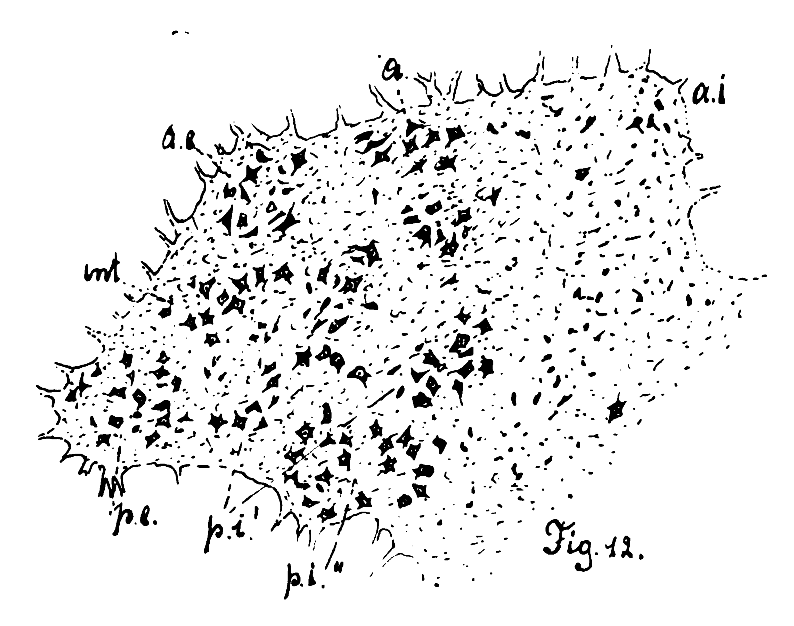


Fig. 12. — *ai*, *ae*, *a*, *int. pe*, comme dans la figure précédente. *pi'* muscles de la région antérieure de l'avant-bras. *pi"* muscles de la main. Cette coupe provient toujours du VIIIe segment, un peu plus bas que la précédente.

c'est à ce niveau que commence l'origine réelle des fibres du plexus brachial.

2. Le groupement antéro-interne étant intact, nous pouvons conclure qu'il ne participe pas à la formation du plexus brachial. Il doit être en rapport, ainsi que le soutiennent Kaiser, Sano, Van Gehuchten et De Neef, avec les muscles de la colonne vertébrale.

3. Le noyau du phrénique est situé plus haut que le quatrième segment cervical, car nous n'avons trouvé, à ce niveau, aucun groupement intact qui pourrait être mis en rapport avec ce nerf, ce qui confirme l'opinion de Dumond (1), qui le met entre le troisième et le quatrième segment cervical et est en contradiction avec l'opinion de Kaiser, qui le fait descendre jusqu'au cinquième et même sixième segment cervical. Ce

(1) Cité d'après KAISER. In die Funkhonen der Ganglienzellen des Halsmarkes, 1891.

nerf doit tirer son origine du groupement antérieur du troisième segment, qui rappelle le groupement trouvé, un peu plus bas, chez les animaux dans les expériences de Sano, Kohnstam, Marinesco, et qui correspond assez bien avec la place que lui attribue Sano dans son schéma. Le groupement que nous avons trouvé près du bord interne et en arrière du groupement antéro-interne, dans quelques coupes du troisième segment et qui nous a semblé être la continuation du groupement antérieur, participe peut-être aussi à l'innervation du diafragme.

4. Le groupement antéro-externe se présente au niveau du premier et du deuxième segment cervical, l'origine réelle du nerf spinal, ainsi que

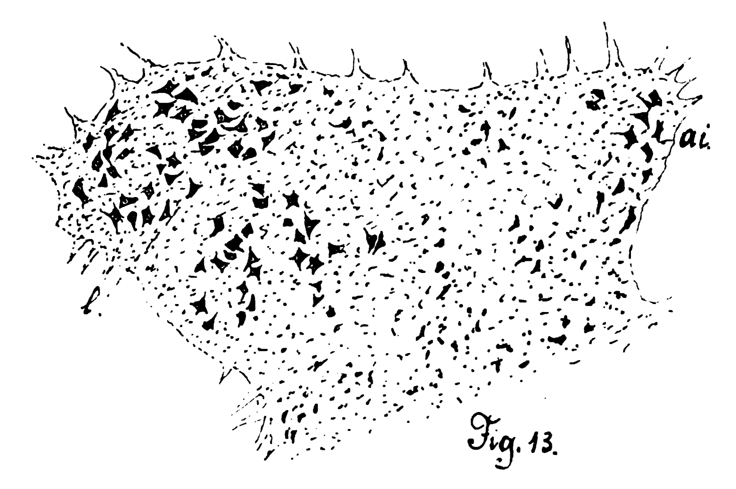


Fig. 13. — Coupe du Ier segment dorsal *ai* muscles vertébraux. *l* groupements latéraux innervant les muscles de la main. Le plus antérieur d'entre ces groupements appartient peut-être à l'innervation de l'avant-bras.

le soutient Kaiser. Nous ne savons pas où placer le niveau inférieur de l'origine réelle de ce nerf, mais nous pouvons affirmer que cet auteur la fait descendre beaucoup trop bas. En effet, dans le quatrième segment ce groupe était altéré, tandis que les muscles innervés par le spinal étaient intacts.

5. Le noyau intermédiaire doit représenter dans le quatrième segment, le centre des muscles sus-et sous-épineux, si l'on tient compte des recherches expérimentales que notre maître M le professeur Marinesco, a faites chez le chien.

6. Dans le cinquième segment, le groupement central est, ainsi que nous l'avons montré et comme il résulte des recherches expérimentales de Sano, Parhon et Goldstein, Marinesco, le noyau du muscle grand pectoral.

7. Le groupement intermédiaire (ou externe) est, toujours si nous nous rapportons à nos recherches expérimentales, ainsi qu'à celles de notre maître, l'origine réelle du nerf circonflexe.

8. Les groupements de la partie postérieur de la corne doivent représenter — d'après les recherches expérimentales de Marinesco, Parhon et Goldstein — les centres des muscles de la région antérieure du bras.

9. Le groupement antérieur ou antéro-externe : d'après les recherches expérimentales de Marinesco, représente l'origine réelle du grand dentelé (1). Reste le groupement antéro-interne qui représente ici comme ailleurs le centre des muscles de la colonne vertébrale.

10. Dans le VIIme segment (fig. 10) le groupement central représente probablement le noyau du petit pectoral. (Marinesco, Sano)

11. Le groupement antéro-interne — en tenant compte toujours des expériences de Marinesco — est le noyau du grand dorsal.

12. Le groupement postérieur du VIIe segment et le groupement intermédiaire du VIIIe segment est le noyau du triceps brachial. (Marinesco, Parhon et Goldstein.)

13. Dans le huitième segment cervical le groupement postéro-externe innerve les muscles de la région postérieure de l'avant-bras et le court abducteur du pouce (muscle de la main), Marinesco, Parhon et Goldstein.)

14. Les autres groupements (postéro-internes) innervent les muscles de la région antérieure de l'avant-bras. (Marinesco, Parhon et Goldstein.)

---

(1) Dans un travail que Parhon et Savou ont publié, dans un cas de résection du muscle grand pectoral pour un cancer de la région antérieure du torax, ils ont trouvé des altérations dans les groupements antérieur et antéro-externes. Ils ont cherché alors à établir une relation entre ces altérations et la résection de ce muscle. Malheuresement n'ayant eu des coupes sériées ils n'ont pu étudier toute la région dont ils avaient besoin La tumeur avait détruit dans ce cas, aussi les digitations les plus antérieures du grand dentelé, pourtant croyant que ce muscle doit avoir son centre à un niveau plus élevé où ils n'ont pas trouvé des lésions ils ont pensé que les altérations du muscle grand dentelé n'ont été suivies d'aucune lésion dans la moelle, ces altérations ayant été faites à une distance trop grande de cet organe, et ils n'ont cherché à établir aucune relation entre les altérations de ce muscle et les lésions cellulaires qu'ils ont trouvées. Ils ont eu tort. D'autre part dans les coupes qu'ils ont examinées, le noyau central n'étant pas représenté, ils n'ont pas noté la présence des lésions de ce groupement. Les expériences de controle que nous avons faites en suite nous ont montré que c'est précisément ce groupement qui est le centre, du grand pectoral. Dans notre nouveau cas mieux étudié nous avons trouvé des altérations dans le groupement central et les avons mis justement en relation avec le grand pectoral, mais nous avons retrouvé aussi les altérations des groupements antérieur et antéro-externe. Nous avons pensé alors qu'un de ces groupements doit représenter le noyau du petit pectoral, qu'on avait designé aussi dans ce nouveau cas, et que l'autre est probablement l'origine de la branche descendante du nerf grand pectoral. Les récentes recherches de Marinesco ont montré que le petit pectoral a son centre toujours dans le groupement central au dessous de celui du grand pectoral, que le groupement antérieur est chez le chien et il doit être de même chez l'homme, le centre du grand dentelé. Le groupement externe (nous l'avons appelé alors antéro-externe) représente à ce niveau l'origine reelle du nerf circonflèxe. Il est probable que ces altérations difuses du grand dentelé et du deltoide ont dû exister dans les deux cas. Les altérations du grande dentelé ont même été notées dans le cas de Parhon et Savou. Nous pouvons donc maintenant interprèter mieux les deux cas.

15. Un peu plus bas — toujours dans le huitième segment, le groupement le plus postérieur et interne innerve les muscles de la main (fig. 12). (Parhon et Goldstein, Marinesco.)

16. Tous les petits groupements latéraux -- sauf peut-être le plus antérieur — innervent les muscles de la main (le groupement le plus antérieur participe peut-être à l'innervation de l'avant-bras.) On voit que les muscles de la main sont représentés, dans la moelle, comme d'aillenrs ceux des autres segments par plusieurs groupements cellulaires (fig. 13).

16. Les fibres qui forment le plexus brachial commencent à sortir de la moelle à la partie supérieure du quatrième segment cervical et finissent à la partie inférieure du premier segment dorsal.

* * *

Passons maintenant à la seconde partie de notre travail. Voyons jusqu à quel point nos différentes recherches concordent avec celles d'autres auteurs qui se sont occupés dernièrement de la même question et jusqu'à quel point les faits accumulés jusqu'à présent parlent pour ou contre les différentes théories générales qui ont cours en ce qui concerne les localisations médullaires.

Nous commencerons avec les recherches et les idées de Van Gehuchten et de ses collaborateurs.

Van Gehuchten et De Buck, dans le travail cité, en étudiant une moelle qui provenait d'un malade qui avait subi une désarticulation de la jambe, trouvèrent en chromatolyse deux groupements cellulaires qui s'étendent, le premier au noyau postéro-latéral primitif de la partie supérieure du cinquième segment lombaire à la partie inférieure du troisième segment sacré et un autre noyau postéro-latéral secondaire ou post-postéro-latéral (Onuf) qui commence à la partie supérieure du deuxième segment sacré et se poursuit jusqu'à la partie inférieure du quatrième segment sacré.

Dans un autre travail (1), Van Gehuchten et Nélis, en étudiant la moelle dans un cas de double désarticulation tibio-tarsienne trouvèrent en chromatolyse toutes les cellules du groupe post-postéro-latéral tandis que les cellules du premier groupement étaient intactes. Les auteurs en concluent, comme il était très naturel d'ailleurs, que toutes les cellules du groupe post-postéro-latéral représentent le centre d'innervation de tous les muscles du pied tandis que toutes les cellules du groupe postéro-latéral primitif représentent le noyau d'innervation de tous les muscles de la jambe. En se basant sur ces observations, les

(1) La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire (*Journal de Neurologie*, 1899.)

auteurs émettent une théorie générale à savoir que « chacun des groupements cellulaires du renflement cervical en connexion avec le membre supérieur et de la moelle lombo-sacrée en connexion avec le membre inférieur préside à l'innervation de tous les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, quels que soient les nerfs périphériques qui se terminent en eux ».

Cela veut dire que tous les muscles d'un segment de membre reçoivent leur innervation d'un seul groupe cellulaire. Les auteurs ont résumé leur idée en disant que *la localisation motrice médullaire n'est ni nerveuse ni musculaire, elle est segmentaire.* Les faits sur lesquels ces auteurs se basaient, paraissaient justifier assez cette façon de voir. Ils avaient pourtant le défaut d'être trop peu nombreux. D'autres faits sont venus, qui font que la théorie de Van Gehuchten et Nélis n'est plus soutenable. Ainsi, l'un de nous, avec M. Popesco, montre que le sciatique poplité externe et interne tirent leur origine de deux groupements cellulaires, qui occupent la moitié inférieure du IVe et la supérieure du Ve segment lombaire, pour le sciatique poplité externe, tandis que les cellules du sciatique poplité interne se poursuivent jusque dans le VIe segment lombaire. Ces deux groupements correspondent à celui que Van Gehuchten a décrit chez l'homme sous le nom de noyau postéro-latéral primitif. Ils montrent en même temps que le groupement central et l'intermédiaire du noyau du sciatique servent *tous les deux* à l'innervation des muscles de la région postérieure de la cuisse, que le nerf crural tire son origine d'un groupement situé plus haut, (la moitié inférieure du IIIe et supérieure du IVe segment lombaire), le groupement externe, et que l'obturateur tire son origine du groupement central au même niveau.

On peut admettre à la rigueur que les deux groupements représentent les mêmes colonnes qui plus bas innervent les muscles de la région postérieure de la cuisse. *Il résulait d'ici que tous les muscles de la jambe ainsi que ceux de la cuisse sont représentés dans la moelle par deux groupements ou plutôt par deux colonnes cellulaires* (1). Mais même si l'on admet avec Van Gehuchten et ses collaborateurs que les deux amas cellulaires qui servent d'origine réelle aux deux branches terminales du sciatique font partie d'un même groupe postéro-latéral, il reste toujours les deux groupements qui innervent les muscles de la cuisse, et qui sont séparés par une distance assez grande pour que leur individualité ne soit contestée par personne.

D'ailleurs elle ne l'a pas été. Au contraire, l'auteur qui a confirmé complètement ce fait est Van Gehuchten lui-même avec son élève De Neef.

---

(1) C. PARHON et C. POPESCO. Sur l'origine réelle du nerf sciatique. (*Roumanie Médicale.* n° 2 1899.) Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre postérieure. (*Roumanie Médicale*, n° 3, 1899.) — Sur l'origine réelle de l'obturateur, (*Roumanie Médicale*, n° 1-2, 1900.)

Ces auteurs, ayant étudié une moelle lombo-sacré qui provenait d'un malade qui avait subit une désarticulation du membre inférieur, ont trouvé outre le groupement postéro-latéral et post-postéro-latéral, *deux* autres groupements altérés. Il en résulte ainsi que concluent les auteurs eux-mêmes que « le noyau segmentaire des muscles de la cuisse est représenté par deux masses cellulaires plus ou moins distinctes. » Deux masses signifient deux groupements, et du moment qu'il existe un seul segment qui reçoit son innervation de deux groupements cellulaires, et le fait existe et Van Gehuchten l'admet, sa théorie ne peut plus se maintenir, dans le sens où il l'a formulée dans la phrase que nous avons citée plus haut.



Fig. 14. (D'après Van Gehuchten et de Neef). — On voit dans cette figure que les petites cellules cordonales qui circonscrivent l'amas postéro-interne (7') ou notre noyau des muscles de la région posterieure de la jambe ne circonscrivent en même temps l'amas postéro-externe (7") ou notre noyau du sciatique poplité externe ou le noyau des muscles de la région postérieure de la jambe et du pédieux.

Nous allons voir que la cuisse n'est pas le seul segment dans de pareilles conditions.

« Le groupement postéro-latéral est formé par deux amas cellulaires » disent Van Gehuchten et De Neef. Nous estimons que chacun de ces amas peut être considéré comme un groupement, avec son individualité à lui, et cette individualité est mise en évidence par quelques faits. Tout d'abord, les petites cellules cordonales forment autour des différents groupements des cercles qui les entourent. Or, ces cercles qui entourent le groupement (ou l'amas si l'on veut) postéro-interne ne circonscrivent pas dans leur aire l'amas externe. On le voit très bien dans la fig. 14 du travail de Van Gehuchten et De Neef (1) (fig. 14). Mais un fait plus important et que nous voulons expressément mettre en évidence c'est que le *groupement postéro-externe* (nous croyons pouvoir l'appeler ainsi)

(1) Van Gehuchten et De Neef. Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme. (*Le Névraxe*, 25 mai 1900. Vol. I. Fascicule 3.

commence et finit de même plus tôt que le groupement postéro-interne. On le voit de même très bien dans les figures de Van Gehuchten et De Neef. Ainsi, dans la figure 11 (notre figure 15) le groupement postéro-externe est seul représenté ; au contraire, dans la figure 16 c'est le groupement postéro-interne seul, l'autre ayant cessé à ce niveau. Les auteurs s'expriment sur ce point de la façon suivante « au niveau du IIe segment sacré le groupement postéro-latéral se sépare de la substance grise. »

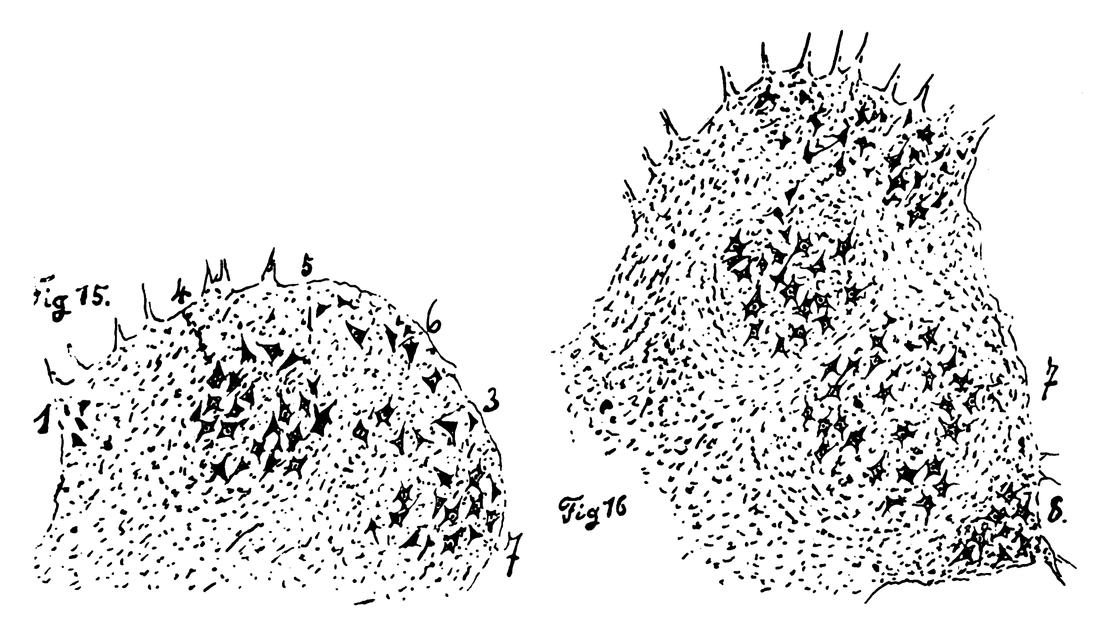


Fig. 15 (Fig. 11 de Van Gehuchten et De Neef). — Dans cette figure le groupement 7 représente exclusivement le noyau du sciatique poplité externe.

Fig. 16. — (D'après Van Gehuchten et De Neef.) Le groupement 7 représente à ce niveau exclusivement le noyau des muscles de la region postérieure de la jambe, le noyau du sciatique poplité externe n'est plus représenté à ce niveau. Le groupement 8 est pour nous le noyau des muscles plantaires du pied.

Nous observerons que cette séparation se produit par le fait qu'à ce niveau notre groupement postéro-externe n'est plus représenté. Il y a encore un fait qui pour nous plaide pour l'individualité de ce groupement. Ainsi que nous l'avons montré par des expériences faites sur le chien et le lapin ce groupement est l'origine réelle du sciatique poplité externe. Nous pouvons affirmer que chez l'homme il a la même signification. Mais en admettant même que ces deux amas cellulaires forment un seul groupement il reste un fait qui nous empêche d'admettre pour ce groupe la dénomination de noyau des muscles de la jambe ainsi que Van Gehuchten pense qu'il s'appellera, dans l'avenir.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 30 novembre 1901. — Présidence de M. le Dr GLORIEUX

—

Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires

MM. PARHON et GOLDSTEIN. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

Nouveau cas de vertige auriculaire. Guérison par l'électricité

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — J. D... est âgée de 29 ans. Rien à noter dans ses antécédents comme affection générale. Père âgé de 75 ans est sourd depuis quinze ans. Un frère n'entend pas d'une oreille. Entra il y a quelques années dans un couvent comme sœur de charité. Là, elle ne tarda pas à souffrir de maux de tête, de vertiges, d'état vertigineux qui l'empêchaient de rendre aucun service.

Les vertiges ont toujours augmenté et depuis quelques mois, ils n'ont aucune cessation. La marche en est devenue très irrégulière, et les chutes sont fréquentes.

L'oreille droite bourdonne constamment. Elle présente une diminution d'ouïe.

Sa maladie fut une énigme jusqu'aujourd'hui. Elle subit différents traitements, entr'autres l'amputation des amygdales, le curetage du pharynx. Enfin, pour terminer la série opératoire, on lui fit deux incisions dans le tympan.

Je passe sous silence les douches de Politzer et le massage du tympan qu'on lui pratiqua pendant assez longtemps.

Pendant deux ans, la malade eut des troubles continuels de l'estomac avec des vomissements fréquemment et un état nauséeux. Comme toujours, dans ces cas, on y rattachait les vertiges.

La vue normale sous tous rapports se fatiguait très vite et ne lui permettait la lecture, ni la couture des choses un peu délicates.

Je rattache cette fatigue à des troubles d'accomodation dépendant de la troisième paire; ils sont analogues aux phénomènes de diplopie que j'ai signalés dans des cas précédents de vertiges auriculaires et reconnaissent d'ailleurs le même mécanisme.

Toutes les tribulations de J. D... ont duré trois ans et demi, lorsqu'un médecin me l'adressa au commencement du mois d'août dernier.

Je soumis la malade à l'aigrette statique, d'après le procédé que j'ai décrit précédemment et voici en raccourci les résultats :

Après la première semaine de traitement, la céphalalgie, les vertiges, les bourdonnements dans leur grosse intensité ont disparu durant une heure.

Quelques jours après, ces mêmes symptômes se sont dissipés pendant tout un jour. Après douze à quinze jours, l'ouïe s'est améliorée parallèlement avec la disparition des bourdonnements intenses, de la céphalalgie, des vertiges. Les yeux à la lecture, à la couture ne sentaient plus cette fatigue habituelle, la malade avait la marche vive, alerte, étonnant son entourage et son voisinage par ses allures vives et dégagées.

Le traitement devint de moins en moins sévère, les séances plus espacées. Le mieux s'accentua, mais ne fut pas exempt de certains retours offensifs des symptômes indiqués plus haut.

La malade voyagea pendant huit jours. Un détail à noter en passant : les vibrations du compartiment exagéraient précédemment les nausées durant le voyage. Aujourd'hui ce phénomène ne se répresente plus.

A la fin septembre. il y eut suspension de traitement durant trois semaines, les symptômes s'étaient légèrement représentés pour disparaître après quelques jours de traitement.

Malgré mes avertissements, la malade essaya encore de se passer du traitement et suspendit les vacations électriques d'une façon radicale.

Il y eut de nouveau réapparition légère du vertige auriculaire et des autres symptômes. Nouvelle reprise du traitement, nouvelle disparition de l'état vertigneux et des phénomènes satellites.

J'estime que le succès, pour être durable, doit être assuré par un traitement continué pendant un temps assez long, nécessitant deux vacations par semaine, puis une, puis une vacation par quinzaine.

Discussion

M. CROCQ. — Je me demande si les troubles complexes qu'a présentés la malade ne doivent pas être rattachés purement et simplement à l'hystérie. Les vomissements incœrcibles et l'état vertigineux étant, dans cette hypothèse, purement névrosiques, on pourrait aisément s'expliquer leur disparition rapide sous l'influence d'un traitement aussi suggestif que l'est celui de M. Libotte. Notre distingué confrère me parait ne pas éliminer suffisamment ce facteur dont l'importance et la fréquence ne peuvent cependant être contestées.

Si l'on m'objecte que la patiente ne présente pas de *stigmates* d'hystérie, je répondrai que la présence de ces stigmates n'est nullement constante et que nous rencontrons journellement des hystériques chez lesquels ils manquent. Peut-être l'état des réflexes pourrait-il nous renseigner.

M. LIBOTTE. — Je dois à la vérité que rien dans l'histoire du sujet, rien dans son hérédité, rien dans ses antécédents, dans ses allures, dans son habitus, ne m'a porté à faire des investigations de ce côté. Aussi, cette supposition me parait peu probable.

Certes les procédés électriques sont suggestifs, mais les opérations subies par la malade le sont-elles moins ?

Quant aux vomissements qui furent d'assez longue durée et qui amenèrent un amaigrissement assez accentué, ils sont symptômes banals de l'état verti-

gineux auriculaire. Ils sont résistants comme les vomissements d'une grossesse, comme les vomissements d'un hystérique.

Ils perdurent ordinairement chez les vertigineux très longtemps et amènent chez eux une dénutrition grande souvent.

Voici à ce propos l'histoire d'un médecin parisien qui vint me trouver dernièrement pour me soumettre son cas.

Depuis six mois environ notre confrère ne pouvait plus manger sans éprouver des nausées, des vomissements.

Légèrement glycosurique les médecins ses amis qui le traitaient, voyaient chez lui une dyspepsie dépendant de sont état général de nutrition de son foie. D'après eux les vertiges qu'il présentait étaient à stomaco-leso.

Dix kilogs de son poids avaient fondu, et malgré des cures de Vichy, à la campagne, aux bords de la mer, son état s'empirait, ce qui ne cessait de le préoccuper à juste titre. Sa marche devenait irrégulière, ses vertiges menaçaient à tout moment son équilibre, il se sentait incapable de tout travail, et lire un journal était devenu pour lui chose impossible.

Adressé à un spécialiste pour ses bourdonnements d'oreille, il subit le traitement pour catarrhe de la trompe.

Enfin, on le considéra comme atteint de neurasthénie.

Le traitement contre son hypéresthésie des canaux sémi-circulaires suffit pour enlever et vertiges, et dyspepsie, lui rendre ses aptitudes au travail et lui permettre de reprendre son embonpoint, de le rendre à la circulation.

Ce médecin n'avait rien d'hystérique. Il suffisait de tirer tout simplement le bon bout de l'écheveau pour dénouer celui-ci avec facilité.

Le cas du sujet ici présent est identique et je me rapporte à l'opinion du confrère Sano qui va l'examiner, pour voir s'il y a ici quelques stigmate qui pourrait justifier l'opinion de notre collègue M. Crocq.

Au surplus, ainsi que je le démontrai dans une prochaine séance, je suis d'accord avec M. Crocq pour déclarer que le syndrôme vertige de l'oreille avec ses corollaires obligés peuvent avoir une origine centrale, présenter comme l'hypéresthésie des canaux semi-circulaires, les symptômes que nous connaissons, et que par conséquent l'hystérie pourrait nous en donner le tableau détaillé.

Un mot encore pour finir : Nous rencontrerons chez la malade que j'ai l'honneur de vous présenter une perte de sensibilité du côté du voile du palais.

Seulement n'oublions pas qu'elle a subi différentes opérations qui ont amené ce résultat.

Avant ces opérations le moindre attouchement dans le fond de la gorge provoquait des nausées.

M. SANO. — Je viens d'examiner la malade. A un examen sommaire, je ne puis trouver d'altération de la sensibilité cutanée, la sensation est la même à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux sont tous bien marqués, un peu exagérés même : le réflexe acromial se trouve avec facilité, l'irritabilité idiomusculaire n'est pas accentuée. Il y a un réflexe conjonctival bien marqué. Il n'y a pas de réflexe pharyngien, mais la malade a été opérée à plusieurs reprises dans la gorge, les amygdales ont été enlevées, ce qu'il importe de noter pour bien juger de la valeur du symptôme. Pour ma part, je n'ai pas de preuves suffisantes pour poser le diagnostic d'hystérie. Mais je tiens à vous

dire, qu'en général, je crains d'établir trop vite ce diagnostic. Je n'admets pas qu'on le pose simplement par exclusion, ou par pure supposition. Il faut pour faire le diagnostic d'hystérie des preuves aussi positives que pour tout autre diagnostic.

M. CROCQ. — L'examen des réflexes confirme donc l'hypothèse d'hystérie; il y a exagération des réflexes tendineux et abolition du réflexe pharyngien.

Or, c'est justement là ce qui se présente dans l'hystérie dans laquelle l'abolition du réflexe pharyngien a été considérée par un grand nombre d'auteurs comme un signe pathognomonique. L'ablation des amygdales ne doit pas avoir de conséquences sur le réflexe pharyngien qui s'obtient par l'attouchement de l'épiglotte et non par celui des parties voisines.

Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied

M. SANO. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, n° 21, p. 617.)

Discussion

M. DEBRAY. — J'ai observé un fait qui présente beaucoup d'analogie avec celui que vient de nous relater M. Sano.

Il s'agit d'un homme qui, ayant reçu un coup de poignard dans le dos au niveau de l'intervalle qui sépare la douzième vertèbre dorsale de la première lombaire du côté droit, vit subitement le membre inférieur gauche se paralyser.

Peu à peu, les mouvements réapparurent dans ce membre, qui s'atrophie cependant de plus en plus.

Le réflexe rotulien dans ce membre a disparu, mais lorsque l'on percute le tendon du triceps crural, il se produit d'abord un mouvement de latéralité de la jambe avec abduction légère de la partie antérieure du pied.

Si la percussion du tendon rotulien gauche est plus prononcée, il se produit une contraction du muscle triceps droit qui projette le pied en avant.

M. Sano vient de nous esquisser le mécanisme des réflexes cutanés et reporte leur centre de réflexion supérieure dans les couches corticales, admettant que le centre réflexe tendineux supérieur siège à la base du cerveau (noyaux rouges). Cela, à mon avis, est démontré. Mais une malade que j'ai vue, il y a trois jours, présente des symptômes qui démontrent que les voies sensitives médullaires ne sont pas les mêmes pour les derniers réflexes.

Cette jeune fille, âgée de 17 ans, était en bonne santé, lorsqu'il y a trois semaines, elle fut prise brusquement de douleurs excessives dans le dos, entre les deux omoplates. Une demi heure après, elle était paraplégique et avait perdu la motilité du bras gauche.

Les sphincters anal et vésical se relachèrent.

Lors de mon examen, j'ai constaté que les membres inférieurs étaient atteints de paralysie flasque et d'atrophie, le pied droit était enroulé sur son bord interne.

Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen étaient abolis.

Le réflexe cutané plantaire était exagéré et,en outre, le frôlement de la plante du pied produisait le signe de Babinski d'une façon très marquée.

L'examen de la sensibilité de cette malade m'a permis de constater que le tact était parfaitement conservé, mais qu'en dessous d'une ligne passant sous l'angle inférieur de l'omoplate des deux côtés,il y avait analgésie à la piqûre et au pincement de la peau ainsi que disparition du sens thermique.

De ces divers symptômes, je suis fondé à admettre des voies sensitives différentes dans la moelle pour les divers réflexes d'une part, ainsi que pour la sensibilité du tact et l'algésie d'autre part. Quant au sens thermique, nous savons que les voies longues, qui, dans la moelle, le transmettent au cerveau, empruntent le faisceau de Gowers.

M. CROCQ demande si M. Sano s'est bien mis en garde condre la confusion possible entre le véritable et le faux réflexe de Babinski : le premier consiste en une extension relativement lente du gros orteil, sans mouvement de rétraction, sous l'influence du simple frôlement de la plante du pied. Le second est une extension plus rapide, s'accompagnant d'un mouvement de retrait plus ou moins accentué du pied ou de la jambe, sous l'influence d'une excitation plus énergique.

Le premier seul a une valeur réelle ; il ne se produit que dans des cas pathologiques actuellement bien définis ; le second est sans importance diagnostique, il constitue un *réflexe défensif* banal qui se reproduit chez presque tous les sujets par une excitation assez forte.

C'est cette confusion entre le vrai et le faux réflexe de Babinski qui a provoqué des discussions interminables entre les auteurs au sujet de la valeur diagnostique du signe des orteils, les uns observant l'extension du gros orteil dans les cas les plus divers, les autres ne le retrouvant que dans les altérations du système pyramidal. Tout récemment encore un clinicien, confondant ces deux manifestations, si différentes pour nous, du réflexe plantaire en extension, démontrait à ses élèves que le réflexe de Babinski est une pure illusion et il le produisait, en effet, chez presque tous les malades de son service ; mais il ignorait complètement ce que doit être le vrai phénomène des orteils.

M. SANO. — Nous avons assez souvent démontré ici en commun comment le réflexe plantaire doit être provoqué et de quelles garanties il faut s'entourer, pour que vous puissiez avoir vos apaisements sur les observations que je viens de relater.

D'autre part, je vous ai dit que le réflexe normal *en flexion* peut se transmettre au coté malade. Or, de l'aveu même de M. Crocq le réflexe défensif est un réflexe de retrait du membre, avec extension des orteils.

Je répète d'ailleurs que le réflexe pathologique dans le membre normal était bien constitué par l'extension lente, isolée, des orteils, principalement du gros orteil.

M. DEBRAY. — Je me permettrai de vous faire remarquer que pour la production du réflexe cutané plantaire je ne pique jamais la plante du pied ; nn simple frôlement suffit parfois ; l'instrument dont je me sers le plus souvent c'est le manche de mon marteau percuteur.

VARIA

Anthropologie

L'étude anthropo-psychologique des signes physiques de l'intelligence compte déjà, dans son passé, des essais expérimentaux et particulièrement dans le domaine de la céphalométrie, depuis les recherches déjà anciennes de Parchappe et celles de Broca jusqu'aux plus récentes de Lacassagne, de Galton et Wenn et d'Ammon. A ces travaux s'ajoutent aujourd'hui, les études expérimentales de M. N. Vaschide et M[lle] M. Pelletier, qui cherchent à établir dans quelle mesure la forme et les dimensions céphalométriques de la tête vivante peuvent servir comme critérium dans l'appréciation intellectuelle d'un sujet.

Leurs recherches ont été effectuées sur des élèves des deux sexes appartenant aux écoles primaires du département de la Seine et particulièrement, à l'école de Villejuif. Pour ce qui est du degré d'intelligence, ils ont eu recours, d'une part, à l'appréciation du maître et à la totalité des notes obtenues par l'élève pendant une année et, d'autre part, à l'appréciation sur la vie scolaire et sociale de l'enfant formulée par le directeur de l'école, et aux observations psychologiques faites par l'un des auteurs de cette étude en dehors de la connaissance de l'expérimentateur, qui effectuait ses mensurations, sans être au courant ni de la catégorie du groupe des sujets, ni du coefficient intellectuel du sujet qu'il devait mesurer.

Le nombre de sujets que M. Vaschide et M[lle] Pelletier ont ainsi mesurés dépasse trois cents. Comme mensurations, on a relevé tous les diamètres céphaliques, un grand nombre de mesures de la face, ainsi que les mesures du corps les plus importantes, exigées par l'anthropologie.

En résumé, il résulte de l'ensemble de ces recherches que ce qui différencie les sujets intelligents de ceux qui ne le sont pas, c'est la hauteur auriculo-bregmatique, ce diamètre étant constamment plus grand chez les sujets intelligents que chez les non-intelligents. Il y a là une sorte de critérium cérébral individuel. La différence entre ces deux groupes est encore plus grande et également constante, si l'on compare le demi-produit des trois diamètres crâniens, c'est-à-dire l'indice cubique, qui penche encore vers la catégorie des sujets intelligents. Enfin, ces rapports restent encore constants, lorsque la sériation est faite selon la grandeur de la taille.

Bref, il semble ressortir de ces faits que le développement céphalique des sujets intelligents se comporte anthropologiquement d'une manière au re que celui des sujets non intelligents, en dehors de toute considération de race, d'âge ou de taille.

(*Revue scientifique* et *Arch. d'anthrop. crim.*) E. Rivière.

La mortalité et la durée probable de la vie dans les divers Etats d'Europe

Au Congrès médical des compagnies britanniques d'assurances sur la vie, C.-Théodore Williams a fait un rapport sur l'importance de la race dans les calculs d'assurances et a donné des renseignements intéressants sur la mortalité et la durée probable de la vie dans les divers États d'Europe. En prenant les moyennes pour les vingt-cinq dernières années, la mortalité par 1.000 de la pupulation s'élève :

En Grande-Bretagne	19,6	En Hongrie	35.4
En Angleterre et Wales	19,8	En Suisse	21,7
En Écosse	20,0	En Allemagne	25,2
En Irlande	18,1	En Russie	24,9
En Danemark	18,8	En Hollande	21,8
En Norwège	16,8	En Belgique	21,0
En Suède	17,3	En France	22,6
En Autriche	29,6	En Italie	27,8

La durée probable de la vie à vingt ans est pour l'Américain de 42,199 ans, pour l'Anglais de 42,101, pour l'Allemand de 39,683 ans, pour le français de 41,839 ans. A l'âge de soixante ans, la survie probable est pour l'Américain de 14,098 ans, pour l'Anglais de 13,808, pour l'Allemand de 13,848, pour le Français de 13,287 ans.

(*Lancet*, 29 septembre.) H. F.

TABLE DES MATIÈRES

TOME VI — ANNÉE 1901

Les caractères gras indiquent les travaux originaux

A

Abcès encéphalique du lobe temporo-sphénoïdal, par De Stella 175
Achondroplasie (L'), par De Buck 114
Acromégalie avec autopsie (Un nouveau cas de), par Ferrand. 231
Acroparesthésie (Un cas d'), par Verriest 169
Adipose douloureuse, par Achard et Loubry. 237
Affection familiale (Un cas d') à symptômes cérébro-spinaux, par D. Pesker . . . 19
Akinésies (Les), par D. De Buck 59
Alcoolisme (L'), par I. Bauwens 682
Alcool (L') en thérapeutique, par F. Sano. 60
Alcoolisme (L'), par I. Bauwens 177
Alcoolisme et criminalité, par De Boeck 188
Algidité centrale prolongée chez deux paralytiques généraux, par Joffroy . . . 625
Aliénés (La barbe chez les), par Dupré et Duflos 628
Aliénés (De l'intervention chirurgicale chez les), par J. Meyer 689
Aliénés (De la pression sanguine chez les), par Pilcz 690
Aliénés criminels (Les), par H. Willemaers 175
Aliénés (La collocation des), par A. Claus. 176
Aliénés criminels (Les) étude statistique et clinique, par Lentz 186
Aliénés (L'assistance des) dans les grandes villes, par F. Sano 570
Alimentation (De l') dans les affections nerveuses, par J. Hirschkron 686
Ambliopie et cécité des enfants après méningite, par Eekman. 176
Amputés (Les lésions de la moelle des), par Switalski 160
Analgésie chirurgicale (Contractilité et sensibilité électriques pendant l') par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, par F. Allard. 236
Analgésie (L') par injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, par Magonette . . 188
Anatomie et physiologie vasculaire et nerveuse de la vessie, par J. Keiffer . . . 188
Anesthésiques (Influence des) sur l'excitabilité des muscles et des nerfs, par Mlles Ioteyko et Stephanowska 590
Anesthésie (L') chirurgicale par voie rachidienne, par Decroly 176
Anesthésie (Un cas d') généralisée et presque totale, par G. Féron . . 121
Anesthésie (De l') par injection de cocaïne dans le canal rachidien, par Bilot . . 115
Antrhopologie criminelle (Des résultats positifs et indiscutables que l') peut fournir à l'élaboration ou à l'application des lois, par A. Lacassagne et E. Martin 611
Anthropométrie judiciaire, par L. Vervaeck. 188
Antipyrine (Note sur l'action excitante de l'), par Ch. Féré 631

Aphasies (Contribution à l'étude des) par lésion des centres d'arrêt du cerveau, par Touche 178
Athéto-choréique (Syndrôme), par P. Londe. 232
Atrophie musculaire myélopathique (Un cas d'), par L. Demoor . . . 665
Atrophie musculaire et impotence fonctionnelle par insuffisance rénale, par Deschamps 1
Atrophie persistante des muscles sous-épineux, etc., par Boinet. 197
Atrophie des muscles (Contribution expérimentale et anatomo-pathologique à l'étude de l'), par D. De Buck et L. De Moor 570
Asiles d'aliénés (Sur le personnel secondaire des), par Taquet. 621
Asthme (Un cas d') guéri par la résection de l'épiploon, par E. Lambotte 114
Asthme (Accès d') violents d'origine hypo-thyroïdienne, par A. Ley . 167
Attitudes (Les) de la main dans les affections nerveuses, par E. Spehl 176

B

Basedow (Du traitement de la maladie de) par le salicylate de soude, par J. Babinski 199
Bégaiement (Le) et les autres défauts de la parole. par Snyckers . . . . . , 123
Brûlure électrique du nerf cubital, tumeur cicatricielle, opération, par Decroly 141

C

Cancéreuse (Trois cas de généralisation) sur le système nerveux périphérique, par Oberthür 233
Carcinose (Altérations nerveuses dans la), par D. De Buck 242
Catatonie et insuffisance rénale, par Régis et Lalanne 628
Catatonique (Syndrôme) au cours de la folie hystérique, par Duchâteau. 661
Catatonie (Un cas de), par F. Sano et A. Heilporn. 685
Cavités médullaires et mal de Pott, par Thomas et Hauser. 196
Cellules à deux noyaux, par F. Sano 37
Cellules (Recherches cytométriques et caryométriques des) radiculaires motrices, après la section de leur cylindraxe, par G. Marinesco . 81
Cellules nerveuses (Recherches expérimentales sur les lésions des) d'animaux foudroyés par le courant industriel, par H. Bordier et Picry 160
Cellule nerveuse (Sur les modifications de la) par l'action des substances convulsivantes et narcotiques, par Camia 200
Cellule nerveuse (Etude des différents états fonctionnels de la) corticale, au moyen de la méthode de Nissl, par P. Van Durme. 216
Cellule nerveuse (La) et les actes psychiques, par M[lle] Stefanowska 569
Cellules nerveuses corticales (Les variations fonctionnelles des) chez le cobaye, étudiées par la méthode de Nissl, par N. Geeraerd 589
Cellule nerveuse (Un détail de structure de la), par D. De Buck et L. De Moor . . 684
Cellules nerveuses (Lésions des) sous l'influence de l'anémie aiguë, par D. De Buck et L. De Moor 175
Centres nerveux (Anatomie clinique des), par Grasset 647
Céphalée (A propos d'un cas de), par O. Swolfs. 49
Clonisme tendineux (Etude sur le), par J. Crocq 21
Cocaïnisation de la moelle épinière, par Glaudot , ... 175
Collocation (Les formalités d'une), par E. Villers . . . . , ... 177
Contracture (Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la), par J. Crocq. . . . . 301 à 549, 580 à 605

Crime passionnel (Un), par G. Corin 123
Criminel (L'homme), par A. Devèze. 569
Criminel récidiviste (La prophylaxie et le traitement du), par J. Morel. 569

D

Dégénérés (Exemples de malformations chez les), par Bourneville 627
Dégénérescence (De la) dans les vieilles localités, par Devay 624
Délire généralisé (Etude clinique sur le), par X. Francotte 60
Délire alcoolique aïgu et chronique, par H. Barella 115
Délire des négations (Observations pour servir à l'histoire du), par P. Masoin . . 217
Délire aïgu (Du) au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique par Carrier 579
Delirium tremens (Le traitement du), par E. Villers 115
Démence primaire, par Lebrun et De Boeck 113
Démence précoce par paralysie générale, par Toulouse et Marchand 286
Démorphinisation (Des cures de), par L. Castelain. 59
Dermatoneuroses (Les), par A. Bayet 175
Dermographisme (Quelques observations de), par V. Lespinne 682
Détention cellulaire (De l'influence de la) sur l'état mental des condamnés, par De Rode 188
Dysthyroïdie (Un cas de), par A. Van Haelst. 685

E

Ecoles pour enfants anormaux en Suède, par G. Daniel 176
Ecoles (Les) pour enfants arriérés, par A. Ley 40
Effort (L') nerveux et la fatigue, par M[elle] Ioteyko 113
Electromélien ptéromèle, par Huet et Dufroit 194
Electricité (L') statique en médecine, par De Lutzenberger 690
Electrothérapiques (Quelques nouveaux procédés), par D. De Buck. 684
Electrothérapique (Formulaire), par Foveau de Courmelles. 57
Emotion (L'), le plaisir et la douleur, par L. Bray. 569
Encéphale (Diagnostic des maladies de l'), par Grasset 648
Enfants errants, par F. Sano 682
Epilepsie (Sur le traitement de l'), par R. Verhoogen. 188
Epilepsie jacksonnienne d'origine spécifique, par Decroly 134
Epilepsie (De quelques hémorrhagies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès d'), par Bourneville 622
Epilepsie (Le traitement pratique de l'), par Gilles de la Tourette 648
Etat moniliforme des dendrites corticales (Contribution à l'étude de l'), par J. Geier 217

F

Fatigue isométrique (Mesure graphique de la), par M[lle] Ioteyko 590
Fatigue et surmenage, par Bastin 114
Folie des foules (La), par Nina Rodrigues. 649
Force musculaire (De l'accroissement de la) chez les enfants durant l'année scolaire, par Schuyten 116 681
Fracture de la base du crâne, par A. Depage 40

G

Gheel, paradys der krankzinnigen, par Fr. Meeus 114
Gheel in beeld en schrift, par G. Janssens 186
Gliomatose cérébrale (Trois cas de), par Gilbert Ballet 179
Goître exophtalmique (Un cas de), par E. François 602

H

Hédonal (L'), par A. Claus 60
Hédonal (Un nouvel hypnotique, l'), par L. De Moor 60
Hédonal (Recherches expérimentales et cliniques sur l'), hypnotique du groupe des uréthanes, par Roubinovitch et Philippet . . . 551-622
Hédonal (Communication brève sur), par Hahn 687
Hédonal (L'), par Sigmund Tilegdi 687
Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle, par Babinski 198-238
Hémiplégie avec aléxie, agraphie et aphasie, par Bienfait 113
Hémiplégie corticale progressive (Un cas d'), par J. Crocq 278
Hémiplégie corticale infantile (Un cas d'), par J. Crocq 278
Hémorrhagie cérébelleuse. Dégénérescence médullaire, par Touche. 233
Hérédo-ataxie cérébelleuse (Sur l'anatomie pathologique de l'), par Switalski . . 190
Hydrocéphalie aiguë (Un cas d'), par J. Crocq. 170
Hydrocéphalie syphilitique enrayée par le traitement spécifique, par Rocaz. . . 688
Hypnotisme et psychothérapie, par P. Van Velsen 175
Hypokinésie (Un nouveau cas d') anesthésique ou syndrôme d'Erb, par D. De Buck et J. Broeckaert. 676
Hystérie mâle (Un cas d'), par J. Crocq 200
Hystérie (L') et son traitement, par Sollier 300
Hystérique (Observation de sein), par Lannois 628
Hystéro-organique (Association), par O. Libotte 690
Hystéro-neurasthénie (L') traumatique 114

I

Idiotie (L') et l'imbécillité chez les enfants, par M[lle] Robinovitch 221
Idiotie (Rôle de la syphilis et de l'alcoolisme dans les professions insalubres), par Bourneville 626
[illegible] médico-pédagogique des enfants), par Bourneville 627
[illegible] des enfants), par A. Ley 685
[illegible] thyroïdien dans l'), par M. Ausset 689
[illegible] épidurales par ponction du canal sacré, par Cathelin 689
Injections intra- et extra-durales de cocaïne, par Du Pasquin et Lévi 690
Injection (L') intrarachidienne de cocaïne dans le traitement de quelques affections douloureuses, par Ch. Achard. 232
Insolation et psychose, par Régis 628
Instinct et de la mémoire (La base cytologique primordiale des réflexes, de l'), par E. Solvay 176
Instinct et de la mémoire (La base cytologique de l'), par H. Ziegler 176
Internement et libération des irresponsables dangereux, par H. Barella 113
Insuffisance mentale suite d'athyroïdie, par Duchateau 659

J

Jahresbericht uber die Leistungen und Forschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. par Flatau, Jacobson et Mendel 56

L

Lécithine (La) dans la thérapeutique des affections du système nerveux, par Hartenberg 622
Léthargie d'Afrique, par E. Van Campenhout 175
Ligature (Les effets de la) de la moelle cervico-dorsale chez les animaux, par J. Crocq 265
Liquide céphalo-rachidien dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux, par M. Faure et Laignel-Lavastine 626
Little (Traitement de la maladie de), par G. Daniel 175
Localisations motrices médullaires chez le chien et chez le lapin, par C. De Neef . 174
Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther, par M[lle] Stefanowska . 176
Localisations médullaires (Quelques nouvelles contributions à l'étude des), par Parhon et Goldstein. 691

M

Mal perforant plantaire (Un cas de) guéri par la faradisation du nerf tibial postérieur, par J. Crocq 209
Maladies nerveuses (Diagnostic et traitement des), par J. Roux 57
Maladie du doute (Sur le rôle des impressions kinesthésiques dans la), par P. Sollier 280
Massage (Les effets du) sont-ils mécaniques ou réflexes, par Stapper 690
Médecine mentale (Pratique de la), par P. Kéraval. 299
Méningite (La) cérébro-spinale chez les enfants, par Hendrix 20
Méningite blennorrhagique (Rhumatisme, pneumonie et), par A. Debray. . . . 175
Méningo-myélite tuberculeuse aiguë avec autopsie (Un cas de), par J. Crocq 61
Méricisme (Le) épileptique, par Ch. Féré 40
Mimique faciale (Les troubles unilatéraux de la) chez les nerveux, par Lannois et Pautet 627
Moelle (Diagnostic des maladies de la), par Grasset 648
Mouvements (Les) en miroir. Leurs applications pratiques et thérapeutiques, par H. Meige . . . . 571 et 622
Muscle (A propos de certaines modifications nucléaires du), par D. De Buck et L. De Moor 41
Myélite aiguë d'origine blennorrhagique suivie d'autopsie, par L. De [illegible] et F. Sano . . . . [illegible]
Myélite aiguë (Un cas de) due à l'élongation forcée de la [illegible] J. Crocq . . . . [illegible]
Myopathie primitive (Un cas de), par Z. Glorieux . . . . [illegible]
Myopathie primitive en voie d'amélioration (Un cas de), par J. Crocq. . . [illegible]
Myxoedème (Notes cliniques sur le), par Philippen et Vandersmissen 188

N

Négations (Observations pour servir à l'histoire du délire des), par P. Masoin . . 682

Nerfs sensibles périphériques (Recherches sur la terminaison centrale des), par A. Van Gehuchten 60
Neurasthénie (Etude sur l'hématologie de la), par Lodor 219
Neurasthénie sexuelle, par P. Dietz. 114
Neuritis cancerosa, par D. De Buck. 685
Neurones (A propos de l'état moniliforme des), par A. Van Gehuchten 60
Neuronenleer (Voor en tegen de), par F. Sano 69
Neuronophagie (La), par D. De Buck et L. De Moor 115
Névralgies et névrites (Le traitement des), par Plicque 649
Névrite traumatique (Un cas de), par J. Crocq 139
Névrite optique par absorption de thyroïdine, par H. Coppez 188
Névrite radiculaire (Un cas de) double du plexus brachial avec paralysie unilatérale complète de la IIIme paire, simulant une pachyméningite cervicale hypertrophique, par C. Heldenbergh . . . . . 654 et 659
Névroglie (Sur un nouveau procédé de coloration de la), par Anglade et Morel . .
Névroglie (De la) dans les névrites optiques, par J. Nuel. 568
Névroglie (A propos d'une nouvelle méthode de coloration de la), par Anglade . . 233
Névroses (Les) traumatiques pures, par Z. Glorieux 113
Noyaux (Les) moteurs de la moelle lombo-sacrée, par A. Van Gehuchten et C. De Neef. 60
Noyau (Le) de l'oculo-moteur commun 16, 10 et 21 mois après la résection du nerf, par A. Van Gehuchten et T. Van Biervliet 217
Noyaux moteurs médullaires innervant les muscles (Considérations sur les), par F. Sano. 281

O

Obsession (Sur la théorie de l'), par Arnaud. 627
Ophtalmoplégie totale et paralysie ascendante dans un cas de méningite tuberculeuse, par Oddo et Olmer 239
Orientation (Les maladies de l') et de l'équilibre, par Grasset 629

P

Pachyméningite cervicale hypertrophique, par M. Touche. 158
Paludisme (Les accidents nerveux du), par L. Bertrand 59
Panthagénie physiologique, par M. Raymondeau 628
Paramyoclonus multiplex (Un cas type de), par C. Heldenberg 59
Paralysie (Sur la) du mouvement associé de l'abaissement des yeux, par Poulard . 193
Paralysie radiale (Un cas de) traumatique, par Scherb 197
Paralysie (Un cas de) associée des muscles droits supérieurs de nature hystérique, par Nogues et Sirol 234
Paralysie générale à évolution anormale 234
Paralysie, atrophie et contracture abarticulaires, par R. Verhoogen 60
Paralysie des mouvements associés des globes oculaires, par F. Raymond et R. Cestan 156
Paralysies obstétricales du membre supérieur, par A. Van Haelst 175
Paralysie générale (A propos du signe de Ch. Bell dans la), par Bouchaud 671
Paralysie récurrentielle chez un hérédo-syphilitique, par M. Parmentier. . . . 684
Paraplégie hystérique (Un cas de), par Maréchal 217
Paraplégie spasmodique (Un cas de). — Sclérose en plaques probable, par L. Demoor 664

—

Paraplégie traumatique (**Un cas de**), par De Buck 679
Parkinson (Signes périphériques d'une altération organique dans la maladie de), par Scherb 197
Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalent à une section, par Brissaud et Feindel 624
Patronage (Le) familial en Prusse et spécialement dans la Prusse saxonne, par Peeters 176
Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, par J. Crocq. . . . . 301 à 549, 580 et 605
Pied bot paralytique à évolution anormale, par Brissaud et Monod. 234
Polynévrite tuberculeuse (**Un cas de**), par De Buck 669
Polynévrite tuberculeuse motrice guérie, par Decroly. 136
Polynévrite et réflexes, par D. De Buck. 143
Polynévrite (Réflexions cliniques concernant quelques cas de), par Z. Glorieux. . 175
Polynévrite (Deux cas de) chez deux blennorrhagiques, par Raymond et Cestan . 188
Polynévrite (**Un cas de**) **d'origine diphtérique chez un homme de 45 ans,** par Z. Glorieux. 252
Polynévrite motrice (**Un cas de**) **d'origine grippale,** par Z. Glorieux . . . 254
Pouls lent permanent (Traitemeut du), par Degny. 608
Pseudencéphalée (Quelques mots au sujet d'un cas de), par Ronsse 175
Psychologie infantile (Le dessin original comme élément d'analyse de la), par C. Schuyten 682
Psychose post-opératoire, par Devay 622
Psychothérapie (La), son mécanisme, ses indications et contre-indications, par J. Crocq 80

R

Rage (Sur le diagnostic microscopique de la), par E. Liernaux 175
Rage (Un nouveau traitement de la), par M. Furtuna 688
Rapport du sécrétaire général de la Société belge de Neurologie. 205
Réflexe de Babinski (**Contribution à l'étude du**), par J. Crocq 14
Réflexes tendineux et cutanés (**Dissociation et antagonisme des**), par J. Crocq 45
Réflexes (**De l'ètat des**) **chez les syphilitiques,** par C. Binet-Sanglé . 162 et 261
Réflexes cutanés (L'antagonisme entre les) et les réflexes tendineux, par M. De Bray 177
Réflexes (Que'ques remarques à propos de la nouvelle théorie des) cutanés et tendineux de M. Van Gehuchten, par C. Heldenbergh 188
Réflexes (**Etat des**) **dans la polynévrite à propos d'un nouveau cas de polynévrite motrice tuberculeux,** par Decroly 201
Réflexe de Babinski, par Van Epps 239
Réflexe achilléen paradoxal, par De Bray 176
Réflexes (**Physiologie et pathologie du tonus musculaire des**) **et de la contracture,** par J. Crocq. . . . . 301 à 549, 580
Réflexe cutané du pied (**Contribution à l'étude du**), par F. Sano 617
Réflexes (Quelques considérations sur le mécanisme physiologique des), par MM. Marchaud et Vurpas 625
Repos au lit (Le traitement des aliénés par le), par Wizel 650
Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau, par M[lle] Stéphanowska. 5
Résistance des centres nerveux à la fatigue, par M[lle] Ioteyko 113
Rêves (Un coup d'œil sur les), par A. Kums. 175

S

Sclérose cérébro-spinale disséminée (Un cas de), par J. Crocq 126
Sclérose en plaques (Un cas de), par Z. Glorieux 67
Scoliose neuropathique, par D. De Buck 651
Section (Nouveau procédé de) intracrânienne du trijumeau, du facial, de l'acoustique et des nerfs oculaires, chez le lapin, par A. Van Gehuchten. . . . . . 1·7
Section du médian et du cubital à l'avant-bras. Compression de la branche motrice du radial. Suture et libération. Résultat, par De Buck. 668
Sémeiologie du système nerveux, par Dejerine. 74
Sensation (Dissociation des phénomènes de) et de réaction dans le muscle, par J. Demoor 570
Sensitils (Persistance des troubles) chez une hystérique guérie des troubles moteurs et viscéraux, par Decroly 183
Stasobasophalie, par E. Dupré et P. Delorme 626
Structure intime des centres nerveux, par Sano 59
Suicide et folie, par Viallon 650
Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau, par P. Sérieux et Roger Mignot. 177
Sympathique (La chirurgie du), par D. De Buck 40
Syndrôme cérébelleux (Un cas de), par De Buck et de Stella 696
Syndrôme de Brown-Séquard (Un cas de), par E. François 257
Syringomyélie (Un cas de) avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur et avec troubles bulbaires, par Heldenbergh 8
Syringomyéliques (Troubles) chez un syphilitique, par De Bray 54
Syringomyélique (Syndrôme) étendu unilatéral, par F. Sano 149
Syringomyélie à forme sensitive, par Touche 158
Syringomyélie (A propos d'un cas anormal de) d'origine syphilitique probable, par L. De Keyser 177
Syringomyélique (Cage thoracique d'un), par Pécharmant. 124
Syringomyélie (Les névromes intra-médullaires dans deux cas de) avec main succulente, par Bischofswerder 194
Système nerveux des trématodes (Contribution à l'étude du), par J. Havet . . . 175

T

Tabes dorsal (Statistique des cas de) de la Clinique Vanderbilt, par Allan Blair Bonar 218
Tabes traumatique (Un cas de), par De Buck et De Raeve 40
Tabétiques (Etude sur l'écorce cérébrale des), par A. Philippe et O. Decroly. . . 173
Tétanos utérin (Un cas de), par L. Schoop 175
Tétanos traité et guéri par le sérum anti-tétanique, par Arcilza 689
Thyrotomie (Résultats immédiats et éloignés de la), par Goris 175
Tic (Un cas de), par J. Crocq 171
Tics de la face et du cou (Les causes provocatrices et la pathogénie des), par Meige et Feindel 238
Tiqueurs (L'état mental des), par H. Meige et Feindel 623
Tonus musculaire (Physiologie et pathologie du) des réflexes et de la contracture, par J. Crocq . . . . 301 à 549, 580
Traumatismes de la région dorso-lombaire, par Verhoogen 59
Tremblement (Un cas de) fonctionnel de la main droite, par L. Heldenbergh 641
Trépanation cranienne (Stase papillaire guérie par la), par J. Babinski 199

Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire, par Levi et Follet . . . 155
Troubles mentaux toxi-infectieux (Deux cas de), avec lésions cellulaires corticales, par M. Laignel-Lavastine 627
Tubercules mamillaires (Deux nouveaux cas d'atrophie des), par Pierre Marie et J. Ferrand 100
Tumeur du cervelet (Enfant atteint de), par Z. Glorieux. 68
Tumeurs cérébrales sarcomateuses chez l'enfant, par J. Gunzburg 175
Tumeur cérébrale, compression médullaire, syndrôme de Weber et titubations, par Touche. 237
Tumeur cérébelleuse et épilepsie, par L. Marchand 613
Tumeurs (Deux cas de) ayant détruit le 9me segment dorsal de la moelle et créé une paraplégie spasmodique permanente, par Raymond et Cestan 625

U

Uraniste (La situation sociale de l'), par J. Crocq 591

V

Varicosités (Sur le mode de formation des) dans les prolongements des cellules nerveuses, par Mlle Stefanowska 176
Vertige (Le), par D. De Buck 176
Vertige auriculaire (Nouveau cas de) guérison, par Libotte 706
Vertigineux de l'oreille (Nouveau traitement des), par O. Libotte. . 181 et 295
Voies (Les) descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs, par Pavlow . 40
Vomissement (Le) nerveux et son traitement, par Bendersky 688

Y

Yohimbin (Action thérapeutique de la) dans l'impuissance, par Duhot. 682

TABLE DES AUTEURS

A

Achard . . . 232, 237
Allan 218
Allard . . . 234, 236
Anglade . . . 191, 233
Areilza 689
Arnaud 627
Ausset 689

B

Babinski . . . 198, 199, 238
Barella . . . 113, 115
Bastin 114
Bauwens . . . 177, 682
Bayet. 175
Bendersky. . . . 688
Bertrand 59
Bibot. 115
Bienfait 113
Binet-Sanglé . . 161, 261
Bischofswerder . . . 194
Boinet 197
Bordier 160
Bouchaud 671
Bourneville . . 622, 626, 627
Bray 569
Brissaud . . 234, 588, 605, 624
Broeckaert. . . . 176

C

Camia 200
Carrier 579
Castelain 59
Cathélion 689
Cestan . . 156, 188, 607, 625
Claus. . . . 60, 70, 176
Coppez 188
Corin. 113
Crocq 14, 21, 45, 55, 56, 61, 70, 73, 80, 126, 131, 133, 135, 136, 137, 139, 140, 170, 171, 205, 209, 210, 211, 212, 241, 260, 265, 278, 279, 297, 298, 301, 580, 588, 591, 596, 601, 604, 609, 663, 665, 667, 707, 709, 710

D

Daniel . . . 175, 176
De Boeck . . . 113, 188
De Bray . 59, 135, 138, 175, 177, 276, 297, 298, 601, 709, 710
De Buck 40, 41, 59, 70, 72, 73, 74, 114, 115, 133, 138, 143, 171, 172, 173, 175, 176, 177, 208, 209, 211, 214, 279, 299, 570, 651, 663, 684, 685
Decroly 133, 134, 136, 140, 141, 173, 176
De Gueldre . . . 175
Deguy 688
Dejerine 74
De Keyser 177
Delorme 626
De Luzenberger. . . 690
Demoor (J). . . . 570
De Moor (L) 41, 60, 72, 115, 175, 570, 664, 665, 666, 668, 669, 679, 681, 684
De Neef . . . 60, 174, 212
Depage 40
De Raeve 40
De Rode 188
Deschamps . . . 1, 56
De Stella . . . 175, 666
Devay . . . 622, 624
Devèze 569
Dietz. 114
Duchateau. . . 659, 661
Duflos 627
Dufroit 194
Duhot 682
Du Pasquin 690
Dupré . . . 626, 627

E

Eekman 176
Everaerd 114

F

Faure 626
Feindel . . 238, 623, 642

Féré 40, 631
Féron . 121, 130, 131, 132
Ferrand . . . 160, 231
Flatau 56
Follet 155
Foveau de Courmelles . 57
Francotte 60
François . . . 257, 602
Furtuna 688

G

Geeraerd 589
Geier. 217
Gilbert-Ballet . . 178, 179
Gilles de la Tourette . . 648
Glaudot 175
Glorieux . 67, 68, 70, 71, 113, 130
136, 169, 171, 176, 205, 208, 214
252, 254, 260, 665, 667
Goldstein 691
Goris. 175
Grasset . 580, 629, 647, 648
Gunsburg 175

H

Hahn. 687
Hartenberg 622
Hauser 196
Havet 175
Heilporn 685
Heldenbergh 8, 54, 59, 132, 138
188, 641, 654, 659
Hendrix 20
Hirschkron 686
Huet 194

I

Ioteyko 113, 590

J

Jacobson 56
Janssens 186
Joffroy 625

K

Keiffer 188
Kéraval 299
Kums 517

L

Lacassagne 611
Laho 59
Laignel-Lavastine . 626, 627
Lalanne 628
Lambotte 114
Lannois 627, 628
Laureys 53, 70, 72, 169, 172, 173,
211, 212, 299
Lebrun 113, 115
Lentz 186
Leri 690
Lespinne 682
Levi 155
Ley 40, 167, 685
Libotte 53, 55, 73, 169, 181, 208
210, 214, 215, 295, 297, 599, 600
602, 706, 707
Liénaux 175
Lodor 219
Londe 232
Lonbry 237

M

Maere 211
Magonette 188
Mailhause 218
Marchand . . 280, 613, 623, 625
Maréchal . . 208, 209, 217
Marie 160
Marinesco 81-101
Martin 611, 623
Magon 689
Masoin 217, 682
Moens 114
Meige . 238, 571, 622, 623
Mendel 56
Mendelsshon 537
Monod 233
Morel 191, 569

N

Nina Rodrigues . . . 649
Nogues 234
Nuel 568

O

Oberthur 233
Oddo 230
Oburer 230

P

Pailhas 624
Parhon 691
Parmentier 684
Pautet 627
Pavlow 40
Pécharmant 194
Peeters 176
Pesker 19
Philippe 173
Philippen 188
Philippet . . . 551, 622
Piery. 160
Pilcz 690
Pitres 586
Plique 649
Poulard 133

R

Raymond . . 156, 188, 625
Raymondeau 628
Régis. 628
Robinovitch 221
Rocaz 688
Roget-Mignot 177
Roubinovitch . . 551, 622
Ronsse 175
Roux. 56

S

Sano 37, 54, 55, 60, 66, 70, 131, 137, 138, 149, 173, 212, 213, 214 281, 299, 570, 600, 602, 617, 659 663, 682, 685, 708, 710
Scherb 197
Schoofs 175
Schuyten . . 116, 681, 682
Sérieux 177
Sigmund Telegdi . . . 687
Sirol 432
Snyckers 113
Sollier 280, 300
Solvay 176
Spehl 176
Staffer 690
Stefanowska 5, 53, 54, 176, 569 590
Switalski . . . 160, 190
Swolfs 40

T

Taquet 621
Thomas 196
Touche . 158, 178, 233, 237
Toulouse 280

V

Van Biervliet 217
Van Campenhout . . . 175
Vandersmissen 188
Van Durme 216
Van Epps 239
Van Gehuchten . 60, 177, 187, 217
Van Haelst. . . . 175, 685
Van Velsen 175
Verhoogen. . . 59, 60, 188
Verriest 169
Vervaeck 188
Viallon 650
Villers 115, 177
Vurpas 625

W

Willemaers 175
Wizel 650

Z

Ziegler 176

6e ANNÉE — No 25. 20 DÉCEMBRE 1901

JOURNAL DE

NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE
CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL
DE MOLENBEEK-ST-JEAN

Secrétaire de rédaction : F. SANO

Rédacteurs :

MM. LES Drs CASTELAIN, CLAUS, DE BUCK, DECROLY, DE MOOR, Georges FÉRON GLORIEUX, LIBOTTE, MARÉCHAL, RYNENBROECK ET SWOLFS

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. GILBERT BALLET, BABINSKI, BÉRILLON (de Paris), BERNHEIM (de Nanc BODDART (de Gand), BRISSAUD (de Paris), DÉJERINE (de Paris), DE JONG (de la Hay FÉRÉ (de Paris), FÜRSTNER (de Strasbourg), P. GARNIER, GRASSET (de Montpellie HITZIG (de Halle), P. JANET (de Paris), JELGERSMA (de Arnhem), JOFFROY (de Pari LADAME (de Genève), LEFEBVRE (de Louvain), MARIE (de Paris), MASIUS (de Liég MASOIN (de Louvain), NAUNYN (de Strasbourg), PITRES (de Bordeaux), RAYMOND (Paris), SANCHEZ-HERRERO (de Madrid). LENTZ (de Tournai). SPEHL (de Bruxelle TOULOUSE, GILLES DE LA TOURETTE (de Paris). VAN RENTERGHEM (d'Amsterdar J. VOISIN (de Paris), VON SCHRENCK-NOTZING (de Munich), VAN LAIR (de Liég VERRIEST (de Louvain), WINKLER (d'Utrecht).

BRUXELLES : *Direction* : Dr CROCQ, 27, avenue Palmerston (Square Ambiorix). | Etranger . . . . » 10.00
PARIS : FÉLIX ALCAN, éditeur, 108, Boulevard Saint-Germain.

6e ANNÉE — N° 25. 20 DÉCEMBRE 1901

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL DE MOLENBEEK-ST-JEAN

Secrétaire de rédaction : F. SANO

BRUXELLES : *Direction* : Dr CROCQ, 27, avenue Palmerston (Square Ambiorix). (Etranger . . . . » 10.00
PARIS : FÉLIX ALCAN, éditeur, 108, Boulevard Saint-Germain.

Imprimerie Maison SEVEREYNS, rue Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44, Bruxelles


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07682 4005













PAGE NOT AVAILABLE